

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

MILENA BINHAME ALBINI



CONDIÇÃO PERIODONTAL DE USUÁRIOS DE DROGAS

CURITIBA

2013

MILENA BINHAME ALBINI

CONDIÇÃO PERIODONTAL DE USUÁRIOS DE DROGAS

Dissertação apresentada ao Programa de PósGraduação em Odontologia, área de concentração em Saúde Bucal durante a Infância e Adolescência, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Odontologia.

Orientadora: Profa. Dra. Maria Ângela Naval Machado

Coorientadora: Profa. Dra. Marília Compagnoni Martins

CURITIBA

2013

Albini, Milena Binhame

Condição periodontal de usuários de drogas / Milena Binhame Albini –
Curitiba, 2013.

62 f. : il. ; 30 cm

Orientadora: Professora Dra. Maria Ângela Naval Machado

Coorientadora: Professora Dra. Marília Compagnoni Martins

Dissertação (mestrado) – Programa de Pós-Graduação em
Odontologia, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do
Paraná, 2013.

Inclui bibliografia

1. Cocaína *crack*. 2. Cannabis sativa. 3. Gengivite. 4. Periodontite.
I. Machado, Maria Ângela Naval. II. Martins, Marília Compagnoni.
III. Universidade Federal do Paraná. IV. Título.

CDD 617.632

TERMO DE APROVAÇÃO

MILENA BINHAME ALBINI

TÍTULO DA DISSERTAÇÃO

CONDIÇÃO PERIODONTAL DE USUÁRIOS DE DROGAS

Dissertação aprovada como requisito parcial à obtenção do grau de mestre no Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Área de Concentração em Saúde Bucal durante a Infância e Adolescência, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, pela seguinte Banca Examinadora:

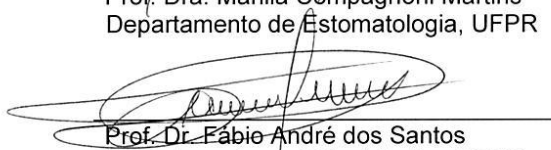
Orientador:



Prof. Dra. Maria Ângela Naval Machado
Departamento de Estomatologia, UFPR



Prof. Dra. Marília Compagnoni Martins
Departamento de Estomatologia, UFPR



Prof. Dr. Fábio André dos Santos
Departamento de Odontologia - UEPG

Curitiba, 25 de março de 2013.

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, Enio e Silvia e aos meus irmãos, Alberto e Bruno, por toda compreensão, apoio e por estarem ao meu lado me dando força para seguir em frente. Obrigada pela confiança em mais essa etapa de minha vida.

Ao meu noivo, Eduardo, pois sem sua ajuda, paciência, carinho, total apoio, e dedicação, esse objetivo não estaria completo.

AGRADECIMENTOS

A Deus por me dar a vida e me fazer acreditar que tudo que desejamos é com muita luta e perseverança que alcançamos.

A minha mãe e ao meu noivo, por estarem ao meu lado em todas as minhas decisões.

À Universidade Federal do Paraná (UFPR), que me acolheu desde a graduação.

Ao Curso de Pós-Graduação em Odontologia e seus professores, por compartilharem das suas experiências e possibilitarem a concretização deste sonho.

À minha orientadora Profa. Dra. Maria Ângela Naval Machado, agradeço pelo aprendizado constante, pela confiança, paciência e por me fazer ir sempre além.

À minha coorientadora Profa. Dra. Marília Compagnoni Martins pela orientação, incentivo e ajuda em todos os momentos.

Ao mestre Marcos de Mendonça Invernici pelo auxílio em todas as etapas da pesquisa.

À Profa. Dra. Norma Suely Falcão de Oliveira Melo pelo apoio, orientação e suporte durante a minha vida acadêmica.

À Profa. Dra. Fernanda de Moraes Ferreira e ao Prof. Dr. José Miguel Amenábar Céspedes pelas considerações e contribuições realizadas na qualificação e apoio durante a pesquisa.

Aos professores Antonio Adilson Soares de Lima, Maria Helena Martins Tommasi e Iran Vieira por acreditarem na minha capacidade e me permitirem estar na clínica próximo aos alunos e pacientes.

Ao Instituto de Pesquisa e Tratamento de Alcoolismo (IPTA) pela colaboração e receptividade.

Aos alunos de graduação em Odontologia da Universidade Federal do Paraná, pela cooperação essencial, sem vocês esta pesquisa não seria possível.

Aos colegas de mestrado, pelo companheirismo e ótimo convívio.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, pelo apoio financeiro.

RESUMO

O estilo de vida de usuários de drogas afeta a saúde bucal atuando como um fator de risco para o desenvolvimento da doença periodontal. O objetivo do estudo foi avaliar a condição periodontal de usuários de drogas. O estudo é transversal, com uma amostra de 137 usuários de drogas ilícitas, do gênero masculino, com média de idade de 30,1 anos (DP=6,1), que estavam internados no Instituto de Pesquisa e Tratamento de Alcoolismo (IPTA) em Campo Largo - PR. Os usuários de drogas responderam a uma anamnese com dados pessoais, condição geral de saúde e vícios, relativo ao consumo de drogas. Em seguida foi realizado o exame periodontal em 6 sítios de todos os dentes presentes na boca, avaliando os seguintes parâmetros clínicos periodontais: profundidade de sondagem (PS), nível de inserção clínica (NIC), índice gengival (IG), índice de placa (IP) e sangramento à sondagem (SS). Da amostra estudada, 64% relataram consumir diversas drogas (tabaco, maconha e *crack*). Os usuários de maconha e tabaco apresentaram 42% dos dentes com $PS \geq 4\text{mm}$. Em relação ao NIC, 41% dos dentes dos usuários de maconha/tabaco e *crack*/tabaco tiveram valores entre $4\text{mm} \leq \text{NIC} \leq 6\text{mm}$. Foi observado que 71% dos indivíduos apresentavam periodontite, sendo a de maior prevalência em todos os grupos a periodontite leve. O sangramento à sondagem esteve presente em 83% dos dentes avaliados e mais de 80% dos dependentes apresentaram placa dental variando de não visível porém detectável com a sonda exploradora (IP1) a moderado acúmulo de placa no sulco gengival e superfície dental (IP2). A inflamação gengival moderada foi a de maior prevalência na amostra (mais de 89%). Pode-se concluir que a condição periodontal da maioria dos usuários de drogas ilícitas é deficiente, demonstrando pobre higiene bucal, gengivite moderada e periodontite leve.

Palavras-chave: Cocaína *Crack*, *Cannabis sativa*, Gengivite, Periodontite

ABSTRACT

Drug users' lifestyle has shown to affect their oral health acting as a risk factor for the development among periodontal disease. The aim of this study was to evaluate the periodontal status of drug users. The study design was descriptive and cross-sectional. The sample included male drug users interneers at Instituto de Pesquisa e Tratamento do Alcoolismo (IPTA), Campo Largo - PR. Drug users were asked to answer a medical record and questionnaire about their vicious, followed by periodontal examination, which was performed at 6 sites of all teeth in the mouth. The periodontal parameters evaluated were: probing depth (PD), clinical attachment level (CAL), bleeding on probing (BOP), plaque index (PI), and gingival index (GI). Mean age of subjects was 30.1 years (DP=6.1). Reported consuming various drugs (tobacco, marijuana and *crack*), 64.2% of the sample. Users of marijuana and tobacco had PS \geq 4mm in 42% of teeth. CAL ranged from 4mm to 6mm in 41% of the teeth of users of marijuana/tobacco and *crack*/tobacco. It was observed that 71% of subjects had periodontitis, being the most prevalent in all groups periodontitis mild. The bleeding on probing was present in 83% of the evaluated teeth and more than 80% of plaque presented ranging from not visible but detectable with probe (IP1) to moderate plaque accumulation on the tooth surface and gingival sulcus (IP2). A moderate gingival inflammation was most prevalent in the sample (more than 89%). It can be concluded that most individuals showed a poor oral hygiene, moderate gingivitis and mild periodontitis.

Keywords: *Crack Cocaine*, *Cannabis sativa*, Gengivitis, Periodontitis

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

GRÁFICO 01	DISTRIBUIÇÃO DAS DROGAS CONSUMIDAS PELOS USUÁRIOS DO IPTA (N=137), 2012.....	36
------------	---	----

LISTA DE TABELAS

TABELA 01 –	DISTRIBUIÇÃO DOS INDIVÍDUOS EM TRATAMENTO DE DEPENDÊNCIA NO IPTA DE ACORDO COM O GRAU DE ESCOLARIDADE, (N=137), 2012.....	35
TABELA 02 –	QUANTIDADE (POR SEMANA) E TEMPO DE USO (EM ANOS) DAS DROGAS CONSUMIDAS PELOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA, 2012.....	36
TABELA 03 –	DISTRIBUIÇÃO DOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA DE ACORDO COM A FAIXA ETÁRIA (N=137), 2012.....	36
TABELA 04 –	MÉDIA, DESVIO PADRÃO E MEDIANA DO NÚMERO DE DENTES DOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA DE ACORDO COM O TIPO DE DROGA CONSUMIDA, (N=137), 2012.....	37
TABELA 05 –	PROFUNDIDADE DE SONDAGEM (POR DENTE) DOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA CONFORME O TIPO DE DROGA CONSUMIDA, (N=137), 2012.....	37
TABELA 06 –	NÍVEL DE INSERÇÃO CLÍNICA (POR DENTE) DOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA CONFORME O TIPO DE DROGA CONSUMIDA, (N=137), 2012.....	37
TABELA 07 –	PERIODONTITE NOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA CONFORME O TIPO DE DROGA CONSUMIDA, (N=137), 2012.....	38

TABELA 08 –	DISTRIBUIÇÃO (%) DA SEVERIDADE DA PERIODONTITE NOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA DE ACORDO COM O TIPO DE DROGA CONSUMIDA, (N=137), 2012.....	38
TABELA 09 –	SANGRAMENTO À SONDAGEM (POR DENTE) DOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA CONFORME O TIPO DE DROGA CONSUMIDA, (N=137), 2012.....	39
TABELA 10 –	DISTRIBUIÇÃO (%) DO ÍNDICE DE PLACA DOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA CONFORME O TIPO DE DROGA CONSUMIDA, (N=137), 2012.....	39
TABELA 11–	DISTRIBUIÇÃO (%) DO ÍNDICE GENGIVAL DOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA CONFORME O TIPO DE DROGA CONSUMIDA, (N=137), 2012.....	40

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	13
2 OBJETIVOS.....	15
2.1 GERAL.....	15
2.2 ESPECÍFICO.....	15
3 REVISÃO DA LITERATURA.....	16
3.1 TABACO.....	16
3.1.1 O Tabaco como Fator de Risco para a Doença Periodontal.....	18
3.2 MACONHA.....	21
3.2.1 A Maconha como Fator de Risco para a Doença Periodontal.....	23
3.3 <i>CRACK</i>	24
3.3.1 O <i>Crack</i> como Fator de Risco para a Doença Periodontal.....	26
4 MATERIAL E MÉTODOS.....	28
4.1 PROCEDIMENTOS ÉTICOS E LEGAIS.....	28
4.2 DELINEAMENTO DA PESQUISA.....	28
4.2.1 Linha de Pesquisa.....	28
4.3 AMOSTRA.....	28
4.3.1 Critérios de Inclusão.....	29
4.3.2 Calibração.....	29
4.4 COLETA DE DADOS.....	30
4.5 PARÂMETROS CLÍNICOS PERIODONTAIS	31
4.5.1 Profundidade de Sondagem (PS).....	32
4.5.2 Nível de Inserção Clínica (NIC).....	32
4.5.3 Sangramento à Sondagem (SS).....	32
4.5.4 Índice de Placa (IP).....	33
4.5.5 Índice Gengival (IG).....	33
4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	34
5 RESULTADOS.....	35
6 DISCUSSÃO.....	41
7 CONCLUSÃO.....	45
8 REFERÊNCIAS.....	46

9 APÊNDICE..... 58

10 ANEXO..... 62

1 INTRODUÇÃO

O estilo de vida adotado pelos usuários de drogas, hábitos alimentares ruins, perda da autoestima, mudanças no padrão de comportamento, influenciam no descuido com a higiene geral e bucal e podem atuar como fator de risco para o desenvolvimento das doenças bucais. As consequências do uso abusivo de drogas para a saúde bucal são diversas como a xerostomia, elevado índice de dentes cariados, perdidos e obturados (CPOD), diminuição do fluxo salivar e da capacidade tampão, bruxismo, halitose, doença periodontal, queilite angular e estomatite (PEDREIRA *et al.*, 1999; PEREIRA, 2012).

A Doença Periodontal (DP) é uma doença crônica, progressiva e multifatorial, que envolve microorganismos, fatores genéticos, fatores ambientais e a resposta do hospedeiro. É sítio-específica e evolui continuamente com períodos de exacerbação e remissão, resultante de uma resposta inflamatória e imune do hospedeiro à presença de bactérias e seus produtos (OFFENBACHER *et al.*, 1996; ALMEIDA; MUSSI, 2006). É a segunda maior causa de perda dentária depois da cárie (LOURO *et al.*, 2001).

Periodonto é a denominação dada aos tecidos que circundam o dente, gengiva, o osso alveolar, o cemento e o ligamento periodontal. Entende-se por doença periodontal as gengivites e as periodontites (LOURO *et al.*, 2001; THOMSON *et al.*, 2008). A gengivite é uma inflamação gengival na qual o epitélio juncional permanece aderido ao dente em seu nível original. Com a evolução da doença, ocorre a extensão da inflamação para o interior dos tecidos periodontais de suporte. A perda óssea inicial marca a transição da gengivite para a periodontite, que quando não diagnosticada e tratada pode levar a perda dental (CARRANZA *et al.*, 2011).

A doença periodontal é uma das duas maiores doenças dentárias na população humana mundial (PETERSEN; OGAWA, 2005). Os resultados do Projeto SB Brasil 2010 mostram que o percentual de indivíduos sem nenhum problema periodontal foi de 63% para a idade de 12 anos, 51% para a faixa de 15 a 19 anos, 18% para os adultos de 35 a 44 anos e somente 2% nos idosos de 65 a 74 anos (PROJETO SBBRASIL, 2010).

Nas últimas duas décadas houve um crescente aumento da importância dos fatores de risco e de como estes afetam o início e a progressão da doença periodontal. Um dos maiores desafios da periodontia nos dias de hoje, é identificar os indivíduos e a sua susceptibilidade ao desenvolvimento da doença periodontal. Alguns fatores de risco associados a maior prevalência da doença periodontal incluem: idade avançada, sexo masculino, biofilme dental e o tabagismo (GROSSI *et al.*, 1995; RAGGHIANTI *et al.*, 2004).

Na literatura mundial o consumo do tabaco na forma de cigarro de papel e suas conseqüências para o periodonto é bem estabelecido (ALBANDAR *et al.*, 2000; BERGSTRÖM, 2004; JOHNSON; HILL, 2004). Os fumantes de cigarro apresentam maior perda óssea, perda de inserção, bolsas periodontais e perda dental quando comparado a indivíduos não-fumantes (TONETTI, 1998; ALBANDAR *et al.*, 2000; JOHNSON; SLACH, 2001).

Alguns estudos sugerem que as drogas ilícitas como a maconha e o *crack* podem ter uma relação direta com a doença periodontal, pois estas são fumadas e entram em contato direto com a gengiva e o periodonto assim como o tabaco (THOMSON *et al.*, 2008; LÓPEZ; BAELUM, 2009).

Segundo dados apresentados pelo II Levantamento Domiciliar Sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas realizado em 108 cidades do Brasil, com mais de 200 mil habitantes, com a população entrevistada de 7.939, 23% da população fez uso de drogas ilícitas pelo menos uma vez na vida, sendo que destes, 9% usou maconha e 1% usou o *crack*. Na região Sul estes números foram ainda maiores, 10% relataram uso da maconha e 1% do *crack* (CARLINI *et al.*, 2006).

Até o presente momento, existe uma falta de informações sobre a condição periodontal dessa população. Assim, o objetivo do presente estudo foi avaliar a condição periodontal de usuários de drogas.

2 OBJETIVOS

2.1 GERAL

O objetivo do estudo foi avaliar a condição periodontal de usuários de drogas.

2.2 ESPECÍFICO

Avaliar os parâmetros clínicos periodontais como profundidade de sondagem (PS), nível de inserção clínica (NIC), sangramento à sondagem (SS), índice gengival (IG) e índice de placa (IP), bem como a presença e a severidade da doença periodontal em usuários de drogas.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 TABACO

O tabagismo é considerado em todo o mundo um problema de saúde pública. A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que o tabagismo é responsável por 5 milhões de mortes anuais, podendo chegar a 10 milhões nos próximos 15 anos, se nada for feito para impedir a expansão do consumo (TEMPORÃO, 2005; CASTRO *et al.*, 2007).

No Brasil, um terço da população adulta é fumante, estimando que aproximadamente 11 milhões de mulheres e 16 milhões de homens, na faixa etária dos 20 aos 40 anos são fumantes. As estimativas mostram que o tabagismo é responsável por 200 mil mortes por ano (Instituto Nacional do Câncer, 2003). Baseado nos dados da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios de 2008 (PNAD/IBGE, 2008) considerando 252.768 indivíduos de 15 anos ou mais, a prevalência de fumo diário no Brasil foi 15,1% e 17,4% na região Sul, sendo 62% maior nos homens que mulheres (BARROS *et al.*, 2011).

Um aumento significativo do uso de tabaco nas faixas etárias mais jovens também é observado. O tabagismo, bem como o uso de outras drogas, tende a se estabelecer durante a adolescência. Quanto mais precoce a idade do início, maior a probabilidade do indivíduo tornar-se dependente da nicotina (ALMEIDA; MUSSI, 2006; WUNSCH FILHO *et al.*, 2010). A adição à nicotina ocorre com o uso regular de tabaco e adolescentes fumantes têm alta probabilidade de tornarem-se adultos fumantes (MALCON *et al.*, 2003).

A proporção de homens fumantes é maior em todas as faixas etárias quando comparado às mulheres. Entretanto, nos últimos anos, o percentual de mulheres fumantes tem aumentado (ALMEIDA; MUSSI, 2006). Um estudo com escolares do Ensino Médio, na faixa etária entre 15 a 18 anos de idade em Londrina no Paraná (2003), mostrou um percentual de fumantes de 21% entre os rapazes e 15% entre as moças. O consumo médio de cigarros por dia foi de 9,2 nos rapazes e 5,6 nas moças. Dos adolescentes entrevistados, 15% relataram ter experimentado fumar cigarro pela primeira vez antes dos 14 anos de idade. Apenas 3% dos adolescentes

fumantes admitiram terem se iniciado no tabagismo após os 16 anos de idade (GUEDES *et al.*, 2007).

O fumo do tabaco possui mais de 4 mil toxinas e seus constituintes são divididos em 4 grupos principais: alcatrão, monóxido de carbono, nicotina e outras toxinas. O alcatrão é o produto da combustão parcial de um composto natural que gera resíduos que se depositam no filtro dos cigarros, mancham a pele dos dedos e os dentes (TORMENA JUNIOR; BROCANELO, 2004; PALMER *et al.*, 2005).

A nicotina é uma substância alcalóide da família das nicotaminas que causa a dependência química do tabaco. É absorvida após a queima principalmente por inalação pelos pulmões e também, localmente no epitélio da mucosa bucal. A exposição crônica à nicotina estimula a biodisponibilidade de uma série de neurotransmissores no Sistema Nervoso Central (SNC), isso está diretamente associado a sua capacidade de gerar dependência. A nicotina ao ser consumida produz efeitos quase instantâneos alcançando o cérebro em 8 a 19 segundos. Produz no organismo diversos efeitos estimulantes, euforizantes ou prazerosos (melhora o humor e a concentração, diminui a ansiedade e o peso) que resulta em um reforço positivo à sua reutilização (HENNINGFIELD *et al.*, 1993; KOOB; LE MOAL, 2001; TORMENA JUNIOR; BROCANELO, 2004). Os efeitos neuroquímicos da nicotina incluem a liberação de dopamina, noradrenalina e serotonina, semelhantes aos efeitos de alguns antidepressivos (JONES; BENOWITZ, 2002).

Aproximadamente 70 a 80% da nicotina é metabolizada em cotinina pelas enzimas do fígado e em cotinina e óxido de nicotina no pulmão. A nicotina é filtrada do sangue pelos rins e eliminada pela urina. A cotinina possui uma meia vida plasmática maior que a nicotina. A nicotina possui uma meia vida de trinta a sessenta minutos, enquanto a da cotinina é de 19 a 24 horas, aumentando seus efeitos adversos no organismo (HALEY *et al.*, 1983; TORMENA JUNIOR; BROCANELO, 2004; CUNHA *et al.*, 2007). A cotinina se acumula no plasma, urina e saliva dos fumantes de tabaco (BENOWITZ; JACOB, 1984; MCGUIRE *et al.*, 1989) sendo usada como marcador biológico da exposição à nicotina (ENGLISH *et al.*, 1994; ISTVAN *et al.*, 1994).

A dose da nicotina consumida é controlada pela forma que o cigarro é fumado, frequência, número de tragadas e profundidade das tragadas (CUNHA *et al.*, 2007). Quando ocorrem exposições repetidas, os receptores para a nicotina proliferam-se nos neurônios tornando necessário uma maior quantidade da droga

para inibir os sintomas da abstinência, levando a um aumento da dose e ao estabelecimento de seu uso regular (TORMENA JUNIOR; BROCANELO, 2004).

Entre outros componentes do tabaco temos as nitrosamidas (substâncias carcinogênicas) e os aldeídos: acroleína e acetaldeído. Os aldeídos são componentes voláteis e altamente tóxicos, mesmo em reduzidas concentrações, diminuem ou inibem a adesão e proliferação dos fibroblastos, alterando seus padrões morfológicos (TORMENA JUNIOR; BROCANELO, 2004).

O vício de fumar está diretamente relacionado a diversas doenças, como aumento da prevalência e incidência de neoplasias, baixo peso do recém nascido ao nascimento, doenças pulmonares e cardíacas e à doença periodontal (CARVALHO *et al.*, 2008). A taxa de mortalidade por câncer é duas vezes maior em fumantes do que em não fumantes, sendo 4 vezes maior em fumantes compulsivos. O tabagismo é responsável por 90% dos casos de câncer de pulmão, o tipo de câncer mais letal para homens e mulheres fumantes. Outros tipos de câncer estão diretamente relacionados ao fumo como câncer de boca, faringe, laringe, esôfago, estômago, pâncreas, rim, uretér e bexiga (VOLKOW, 2006).

3.1.1 O Tabaco como Fator de Risco para a Doença Periodontal

A relação entre o vício de fumar e à condição periodontal é amplamente estudada. Os tabagistas são 2 a 8 vezes mais susceptíveis à doença periodontal do que aqueles não tabagistas. Assim, o tabaco é categorizado como o mais importante fator de risco coadjuvante para o desenvolvimento da doença periodontal (BERGSTROM, 1989; TOMAR; ASMA, 2000; CARVALHO *et al.*, 2008; MATOS; GODOY, 2011). Há uma relação de causalidade entre o tabagismo e a periodontite, 53% dos casos da doença poderiam ser evitados se não houvesse o tabagismo (SANDERS *et al.*, 2011). O tabagismo desempenha um papel importante na patogênese da doença periodontal inflamatória, apresentando-se não apenas como um fator de risco mas também atuando no aumento da severidade (BERGSTROM, 1989; MATOS; GODOY, 2011).

A influência do tabaco na severidade da doença periodontal foi demonstrada, pois tabagistas apresentam pior higiene bucal, maior perda óssea e dentária, maior porcentagem de sítios com profundidade de sondagem maior ou igual a 4mm, maior

profundidade de sondagem e nível de inserção clínica e mais dentes com envolvimento de furca. Além de apresentarem piores resultados no tratamento da doença periodontal com maior presença de recessão gengival e menor ganho de inserção clínica do que os indivíduos não tabagistas. A presença de cálculo supragengival é maior em fumantes e o sangramento espontâneo ou sangramento à sondagem são menores em fumantes do que não fumantes (BERGSTROM, 1989; CARVALHO *et al.*, 2008; MATOS; GODOY, 2011).

É quase quatro vezes maior a perda óssea média observada radiograficamente nos dentes dos fumantes quando comparado aos não fumantes (TORMENA JUNIOR; BROCANELO, 2004). A perda de inserção dos fumantes em comparação aos não fumantes é notável. A extensão da perda de inserção e a prevalência da doença aumenta significativamente com a idade (SANDERS *et al.*, 2011).

Em um estudo realizado em humanos desenvolvido por Haffajee e Socransky (2001), uma maior perda de inserção foi encontrada na região lingual dos dentes da maxila e nos anteriores inferiores, sugerindo um efeito local do tabaco sobre os tecidos periodontais.

Há uma relação de efeito dose-dependente entre o tabagismo e a severidade da doença periodontal. Uma relação direta entre a quantidade de cigarros consumidos ao ano, tempo do vício, progressão e a severidade da doença periodontal foi demonstrada por Matos e Godoy (2011). Tabagistas que fumam mais de 20 cigarros por dia, apresentam maior severidade e maior progressão da periodontite quando comparados a não fumantes ou fumantes leves, que fumam menos de 20 cigarros ao dia (CARVALHO *et al.*, 2008). Os fumantes que consomem um, de 2 a 10 e de 11 a 20 cigarros por dia apresentam um aumento na prevalência de perda de inserção de 0,5%, 5% e 10%, respectivamente. A progressão da doença periodontal também se mostra mais lenta nos indivíduos que param de fumar (TORMENA JUNIOR; BROCANELO, 2004).

Existem diversos fatores que explicam os efeitos negativos do tabagismo no periodonto. Dentre estes os mais frequentes são: alterações imunológicas, efeitos vasoconstritores e citotóxicos nos tecidos e células do periodonto e alterações na microbiota patogênica (CARVALHO *et al.*, 2008).

A nicotina e seus subprodutos podem estar presentes no plasma sanguíneo, saliva e fluído gengival, expondo a mucosa bucal a altas concentrações de nicotina,

resultando em um efeito local nas células. Em usuários de tabaco as concentrações de nicotina na saliva variam de 96ng/mL a 1,6mg/mL e no plasma 15ng/mL a 1,8 µg/mL, mostrando uma maior concentração na saliva em comparação ao plasma (MCGUIRE *et al.*, 1989, WANG, *et al.*, 1992, PAYNE *et al.*, 1996).

Porém, é da absorção da fumaça pelos pulmões os maiores malefícios do cigarro (PALMER *et al.*, 1999). A secreção da adrenalina induzida pela nicotina, ativa o sistema nervoso simpático, causando em um primeiro momento uma vasodilatação seguida por uma vasoconstrição e consequente diminuição da oxigenação tecidual. A redução da oxigenação tecidual favorece na região subgengival a colonização de bactérias anaeróbias, devido a constrição da microcirculação dificultar a chegada das células inflamatórias no tecido e sulco gengival, comprometendo o sistema de defesa local. Este efeito vasoconstritor causado pela nicotina reduz o eritema e sangramento gengival nos fumantes, resultando em um efeito de mascaramento dos sinais de inflamação tecidual (BERGSTROM *et al.*, 1989; HABER *et al.*, 1993; CARVALHO *et al.*, 2008).

A nicotina e o monóxido de carbono têm sido relacionados a diversas alterações vasculares e celulares que contribuem para o início e progressão da doença periodontal. Podem agir como vasoconstritores reduzindo a resposta vascular inflamatória devido a redução de citocinas pró-inflamatórias consequentemente diminuindo os sinais da inflamação e do reparo celular. Os fumantes possuem ainda uma diminuição no número de linfócitos T auxiliares e a nicotina induz a apoptose nos neutrófilos, aumentando a susceptibilidade a invasão bacteriana no tecido periodontal. Além disso, a nicotina também causa alterações na resposta inflamatória, suprimindo a proliferação, a quimiotaxia e a fagocitose dos macrófagos e leucócitos (BERGSTROM, 1989; HABER *et al.*, 1993; CARVALHO *et al.*, 2008; HOÇOYA; JARDINI, 2010).

O consumo do tabaco pode promover um aumento no número de leucócitos na circulação sistêmica, porém reduz o número destas células no periodonto. A atividade dos neutrófilos pode ser alterada, reduzindo a quimiotaxia, a atividade fagocitária e a aderência vascular. O tabaco também reduz a produção de anticorpos como a IgA salivar e a IgG sérica, altera a função e adesão de fibroblastos, e causa efeitos locais negativos na produção de citocinas (HABER *et al.*, 1993; TANGADA *et al.*, 1997; EVANS *et al.*, 2000; LEAL, 2011; JOHNSON; HILL, 2004).

Outro efeito local direto do tabaco é o calor resultante da combustão que também gera efeitos nocivos no periodonto. O calor em contato com a mucosa bucal pode ter um efeito térmico, aumentando a perda de inserção e recessão gengival, contribuindo na inflamação, infecção e destruição deste tecido gradativamente. Isso ocorre devido à nicotina e aldeídos, como acroleína e acetaldeído, inibirem ou diminuírem o crescimento de fibroblastos, impedindo sua inserção às superfícies radiculares (BERGSTROM, 1989; LEAL, 2011; RAMOS *et al.*, 2011).

Fumantes demonstram ter um aumento significativo na quantidade de fluído gengival e apresentam também, um maior acúmulo de cálculo subgengival que os não-fumantes, um importante fator no desenvolvimento da doença periodontal. (CARVALHO *et al.*, 2008; TARALLO, 2010).

Em relação a composição da microbiota subgengival de fumantes e não fumantes, alguns trabalhos demonstraram não existir diferença na microbiota, porém as alterações no potencial de oxi-redução causados pelo tabaco podem gerar um ambiente mais favorável às bactérias anaeróbicas Gram-negativas. Uma maior quantidade de bactérias periodontopatógenas como *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Tannerella forsythus* são encontradas em fumantes (HAFFAJEE; SOCRANSKY, 2001; EGGERT *et al.*, 2001).

3.2 MACONHA

A maconha é a droga ilícita mais usada mundialmente, cujo consumo aumentou de 2,8% em 1987, para 7,6% em 1997. Entre os adolescentes, nos últimos anos, seu uso regular aumentou em 10%. Seu consumo freqüente e em grandes quantidades (seis vezes ou mais no mês) também aumentou, passando de 0,4% em 1987 para 1,7% em 1997 (RIBEIRO *et al.*, 2005; AGUILAR-GAXIOLA *et al.*, 2006; WIEBELHAUS *et al.*, 2012).

Segundo o II LENAD (Levantamento Nacional de Álcool e Drogas, 2005) no Brasil, 7% da população adulta (8 milhões) e 4% dos adolescentes (600 mil) já experimentaram maconha na vida. O uso frequente da maconha no último ano envolveu 3% da população, sendo 3 milhões de adultos e 470 mil adolescentes.

Destes, mais da metade dos usuários, consomem maconha diariamente (1,5 milhões de pessoas) e 60% experimentaram antes dos 18 anos de idade.

A maconha é originada da planta *Cannabis sativa*, que contém aproximadamente 535 componentes químicos, entre as quais se destacam o composto químico psicoativo mais abundante e potente denominado de Delta 9-tetrahidrocanabinol, conhecido como THC (DARLING; ARENDORF, 1992). Um cigarro de maconha ou baseado típico contém cerca de 0,3 a 1g de maconha. A concentração de Delta-9-THC nas diferentes apresentações da cannabis (maconha, haxixe, skunk) varia de 1% a 15%, ou seja, de 2,5mg a 150mg de THC. Estima-se que a concentração mínima preconizada para a produção dos efeitos euforizantes seja de 1% ou um cigarro de 2 a 5mg. Os efeitos da intoxicação aparecem após alguns minutos do uso (RIBEIRO *et al.*, 2005; ZULFIQAR *et al.*, 2012).

A maconha é utilizada na sua forma natural, após à secagem e a trituração de suas folhas e flores (GONTIÈS; ARAÚJO, 2003). O ato de fumar maconha é a forma mais prejudicial de consumo, pois a inalação a partir de materiais orgânicos, como a maconha e o tabaco pode causar diversos problemas de saúde (MELAMEDE, 2005). As taxas de absorção oral são mais elevadas (90% a 95%) e lentas (30 a 45 minutos) em relação à absorção pulmonar (50%). Os efeitos farmacológicos pela absorção pulmonar podem demorar entre 5 a 10 minutos para iniciarem (RIBEIRO *et al.*, 2005).

Os efeitos sistêmicos da maconha incluem a sensação de cabeça mais leve, distorções do tempo e espaço, distúrbios de coordenação e de movimento, taquicardia, secura da boca e garganta, vermelhidão dos olhos e sensação de apetite voraz (HALL; SOLOWIJ, 1998). Déficits motores como, prejuízo da capacidade para dirigir automóvel e cognitivos como, perda de memória de curto prazo, com dificuldade para lembrar de eventos, que ocorreram imediatamente após o uso de maconha e fortalecimento do sentido do auto-valor e de socialização (GONTIÈS; ARAÚJO, 2003; RIBEIRO *et al.*, 2005).

Devido à sua lipossolubilidade, os canabinóides acumulam-se principalmente nos órgãos onde os níveis de gordura são mais elevados (cérebro, testículos e tecido adiposo). Alguns pacientes podem exibir os sintomas e sinais de intoxicação de 12 até 24h, devido à liberação lenta dos canabinóides a partir do tecido adiposo (RIBEIRO *et al.*, 2005).

Devido à dificuldade de quantificar a maconha que atinge a corrente sanguínea, não há doses definidas de THC que produzem a dependência. O risco de dependência aumenta conforme a extensão do consumo (RIBEIRO *et al.*, 2005). Há evidências de que o uso eventual de maconha tende a evoluir para o uso regular e daí para a dependência. Um total de 4% dos usuários tornam-se dependentes a cada 2 anos (GIGLIOTTI *et al.*, 2006).

Houve um aumento no número de dependentes de 30,2% para 35,6%, entre os anos de 1991-1992 e 2001-2002, respectivamente. Este aumento pode estar relacionado ao aumento de 66% no teor de THC na amostra de maconha analisada em 2001-2002 (5,11%) comparativamente a maconha de 1991-1992 (3,01% de THC) (GIGLIOTTI *et al.*, 2006). Segundo o II LENAD (Levantamento Nacional de Álcool e Drogas, O uso de maconha no Brasil, 2005), o consumo de maconha no Brasil mostra que mais de um terço dos usuários adultos foram identificados como dependentes. Estes usuários já tentaram parar de usar a maconha e não conseguiram, 27% apresentou sintomas de abstinência. Entre os anos de 2006 e 2012 houve um aumento de 0,4% de adolescentes para cada adulto usuário de maconha, sendo que 10% dos usuários dependentes são adolescentes.

3.2.1 A Maconha como Fator de Risco para a Doença Periodontal

Os usuários de maconha geralmente têm a saúde bucal mais precária quando comparados a indivíduos não usuários, com um risco mais elevado à cárie e à doença periodontal (SILVERSTEIN *et al.*, 1978; PEDREIRA *et al.*, 1999).

Thomson *et al.*, 2008 em um estudo de coorte prospectivo, sugeriram que a maconha age como um fator de risco para a doença periodontal, independente do uso do tabaco. A explicação para esta associação não foi esclarecida. Os efeitos do tabaco ocorrem de forma sistêmica pela ação da nicotina e outras toxinas que interferem na função inflamatória e imunológica tendo consequências sob o periodonto. Acredita-se que a maconha por conter mais de 400 compostos, incluindo mais de 60 canabinóides, tem componentes semelhantes aos encontrados no tabaco (com exceção da nicotina), com riscos sistêmicos à saúde semelhantes aos fumantes de tabaco.

Os canabinóides são os principais constituintes ativos da maconha e podem suprimir importantes reações biológicas relacionadas ao processo inflamatório, onde a nicotina, o principal constituinte do tabaco faz a mediação dessa reação. Por outro lado um efeito oposto ao da nicotina e dos canabinóides ocorre na indução da angiogênese (HEESCHEN *et al.*, 2001).

Esses constituintes prejudiciais seriam encontrados na combustão de produtos resultantes da queima (fumaça) dessas substâncias mais do que devido aos seus componentes ativos. A origem da doença periodontal pode estar associada a inalação mais profunda, por um maior tempo e contato prolongado da maconha na boca. Investigar esta hipótese é um grande desafio, devido ao uso concomitante do tabaco (THOMSON *et al.*, 2008).

Há uma forte associação entre a utilização da maconha e a doença periodontal em adultos jovens, indicando que a longo prazo a maconha é prejudicial para o periodonto. Fumantes regulares de maconha também foram três vezes mais propensos a perda de inserção periodontal do que os não-fumantes (THOMSON *et al.*, 2008).

Evidências suficientes para sugerir que o uso da maconha está associada com a doença periodontal em adolescentes não foram encontradas (LÓPEZ; BAELUM, 2009). Embora se saiba que a exposição à fumaça da maconha tem um efeito prejudicial nos tecidos de suporte dos dentes, mais estudos são necessários para confirmar essa hipótese (THOMSON *et al.*, 2008).

3.3 CRACK

A cocaína é um estimulante do sistema nervoso central, extraída das folhas da planta *Erythroxylon coca*. É um alcalóide que pode ser consumido sob a forma de cloridrato de cocaína, um sal hidrossolúvel, de uso aspirado ou injetado, quando a água é adicionada. O *crack*, a merla e a pasta básica da cocaína são apresentações alcalinas, voláteis a baixas temperaturas, que podem ser fumadas em “cachimbos” (LEE *et al.*, 1991; NASSIF FILHO *et al.*, 1999; DUAİLÍBI *et al.*, 2008; BRAND *et al.*, 2008).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) apontou o Brasil, como sendo uma das nações onde o consumo de estimulantes como a cocaína intranasal (pó) ou fumada (*crack*, merla ou oxi) está aumentando enquanto nos outros países está diminuindo. Segundo dados do II LENAD (II Levantamento Nacional de Álcool e Drogas) 2005, o Brasil é o principal mercado de *crack* do mundo, representando 20% do consumo mundial de cocaína/*crack*. Aproximadamente 2 milhões de brasileiros já usaram cocaína fumada (*crack*, merla e oxi), destes 1,4% são adultos e 1% adolescentes. Um em cada 100 adultos usou *crack* no último ano, representando 1 milhão de pessoas. Entre os adolescentes o consumo foi mais baixo, 1% fez uso do *crack* (150 mil) e 0,2% fez uso frequente no último ano (cerca de 18 mil).

O *crack* é a forma fumável derivada da cocaína e recebe este nome devido ao som do estalido dos cristais quando aquecida (BRAND *et al.*, 2008). Assim que o *crack* é fumado, alcança os pulmões, levando a uma absorção instantânea e entra na circulação, chegando rapidamente ao SNC. Em 10 a 15 segundos os primeiros efeitos ocorrem, enquanto os efeitos da cocaína em “pó” acontecem após 10 a 15 minutos e por via injetável de 3 a 5 minutos. Porém a duração dos efeitos é muito rápida, em média 5 minutos, e quando injetado ou cheirado, este tempo é maior, variando entre 20 e 45 minutos, respectivamente. A curta duração dos efeitos faz com que a dependência ocorra mais rapidamente do que pelas outras vias de administração da cocaína (CARLINI *et al.*, 2001).

Seus efeitos produzem euforia, sensação de prazer, excitação, insônia, aumento da energia e da sensação de confiança, combinado a uma sensação de ansiedade, falta de apetite seguida de depressão e fadiga. A cocaína é capaz de provocar estados psicóticos e alucinações em doses elevadas (ASTON, 1984) e seu abuso tem sido associado com o uso simultâneo de outras drogas, como álcool e tabaco (CAMERON *et al.*, 1991).

Nos últimos anos, o perfil dos usuários de *crack* está se modificando, passou a figurar entre aqueles com maior poder aquisitivo, apesar de ainda ser mais prevalente na classe baixa. As características sociodemográficas dos usuários de *crack* demonstram que são homens, de baixa renda, desempregados, com baixo nível de escolaridade e idade variando de 15 a 30 anos (DUNN; LARANJEIRA, 1999; RIBEIRO *et al.*, 2006). Os usuários de *crack* são geralmente usuários de outras drogas também. O início do uso de drogas se dá de forma intensa e precoce, entre os 10 a 13 anos, começando com as drogas lícitas (tabaco e álcool). A

maconha geralmente é a primeira droga ilícita a ser usada seguida da cocaína e do *crack*, devido a curiosidade e busca pela sensação de novos efeitos (SANCHEZ *et al.*, 2002; DUAİLİBİ *et al.*, 2008).

3.3.1 O *Crack* como Fator de Risco para a Doença Periodontal

A fumaça do *crack* entra em contato direto com a mucosa bucal e pode provocar lesões como úlceras na boca e oro/laringofaringe (MITCHELL-LEWIS *et al.*, 1994). Outras manifestações bucais tais como erosões no esmalte dentário, bruxismo, dor miofacial e na articulação têmporomandibular foram relatadas. Lesões necróticas da língua e epiglote e queimaduras da mucosa e da laringe são decorrentes do efeito irritativo e vasoconstritor e também devido ao aumento da temperatura da fumaça na queima do *crack* (BEZMALINOVIC *et al.*, 1988; LEE *et al.*, 1991; COOK, 2011).

O estilo de vida dos usuários de *crack* e a dependência tem implicações bucais diretas. Muitos dos usuários negligenciam a higiene bucal, não a tornando prioridade e possuem um consumo de açúcar elevado. Resultando em um alto índice de cárie e dentes perdidos, abscessos, dor de dente, alto índice de placa, xerostomia e doença periodontal. Porém, sentem-se envergonhados pela condição bucal nos períodos de abstinência (DAVOGLIO; ABBEG, 2009; DASANAYAKE *et al.*, 2010; PEREIRA, 2012).

Na avaliação periodontal realizada em 52 usuários de cocaína e/ou *crack*, com idade média de 30 anos foi encontrada a presença de doença periodontal moderada a severa. Dos 52 usuários avaliados, 61% apresentavam cálculo e 25% tinham bolsa periodontal de 4 a 5mm, 46% tinham perda de inserção periodontal de 4 a 5mm (TEIXEIRA NETO, 2009).

Um estudo comparativo da condição periodontal entre fumantes de *crack* e tabaco, fumantes somente de tabaco e não fumantes foi conduzido em 156 indivíduos. O autor concluiu que os usuários de *crack* e tabaco e fumantes somente de tabaco apresentaram piores parâmetros clínicos periodontais em relação a indivíduos não fumantes (INVERNICI, 2012).

Os usuários de *crack* são frequentemente usuários de outras drogas ilícitas e fazem uso concomitante de tabaco. O tabaco é um importante fator de risco para o

desenvolvimento da doença periodontal. Com o crescente aumento dos usuários de drogas ilícitas, torna-se importante conhecer a condição periodontal nessa população, pois o uso do *crack* e/ou da maconha associado ao tabaco e a um estilo de vida que negligencia a higiene bucal, pode ter um efeito nocivo a longo prazo na prevalência e na severidade da doença periodontal.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 PROCEDIMENTOS ÉTICOS E LEGAIS

O projeto do estudo foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, sendo aprovado em 06/06/2011, e registrado sob o número de protocolo CEP/SD 1125.050.11.05 (Anexo 1).

Todos os 137 participantes do estudo receberam esclarecimentos sobre a natureza da pesquisa e assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice 01) para sua participação.

4.2 DELINEAMENTO DA PESQUISA

O desenho experimental consistiu de um estudo transversal para descrever os parâmetros clínicos periodontais e a condição periodontal dos usuários de drogas.

4.2.1 Linha de Pesquisa

O trabalho está inserido na linha de pesquisa “Epidemiologia das doenças bucais”

4.3 AMOSTRA

Os usuários de drogas do Instituto de Pesquisa e Tratamento de Alcoolismo (IPTA) de Campo Largo - PR aceitaram participar do estudo e receberam esclarecimentos sobre a pesquisa. O IPTA admite o internamento de usuários unicamente do sexo masculino com idade mínima de 18 anos e estes estão inseridos em um programa para o tratamento e prevenção do alcoolismo e de outras dependências químicas permanecendo no local por 40 dias para desintoxicação, recebendo apoio psicológico e médico. Os usuários de drogas internados no IPTA realizam tratamento por vontade própria e são monitorados por psicólogos.

No IPTA, durante a internação, o uso de tabaco é restrito a horários estabelecidos. O tabaco auxilia no controle da ansiedade e da fissura que a ausência da droga provoca na desintoxicação, de acordo com os relatos dos usuários. Por esses motivos, não foi possível realizar um estudo em um grupo exclusivo de fumantes de maconha e/ou de *crack*, pois geralmente o vício do cigarro de tabaco é anterior ao consumo das drogas ilícitas. No entanto, na instituição os usuários eram incentivados a diminuir ou parar o vício do tabaco.

A amostra de conveniência foi constituída por indivíduos institucionalizados provenientes do IPTA, no período de setembro/2011 a novembro/2012.

4.3.1 Critérios de Inclusão

Foram incluídos no estudo, indivíduos institucionalizados provenientes do IPTA que eram fumantes de *crack* e/ou maconha, na faixa etária de 18 a 40 anos, ausência de doenças sistêmicas, presença de no mínimo 20 dentes na boca e que não realizaram tratamento periodontal nos últimos 3 meses.

4.3.2 Calibração

Previamente ao início da coleta dos dados clínicos foram revisados conceitos teóricos e realizados os procedimentos de calibração, os quais envolveram, seqüencialmente, treinamento e verificação de concordância.

O padrão ouro foi realizado por um profissional com formação em Periodontia que treinou o pesquisador sobre os procedimentos padrões corretos, incluindo as medidas de profundidade de sondagem (mm), nível de inserção clínica (mm), índice gengival, índice de placa e sangramento à sondagem.

Primeiramente o paciente era avaliado pelo examinador treinado e na sequência o pesquisador realizava o mesmo exame. O exame periodontal era realizado em seis sítios dos dentes índices (17-16, 11, 26-27, 36-37, 31, 46-47) usados no Índice Comunitário de Necessidade de Tratamento Periodontal (CPITN). No total 10 pacientes foram avaliados e após dez dias foram reavaliados pelos mesmos examinadores para obter uma confiança nos dados e determinar uma concordância inter e intra-examinador (MARIANO, 2008).

Um total de 2400 faces foram avaliadas para a profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC). Os pacientes avaliados foram encaminhados do serviço de triagem da clínica de Odontologia da Universidade Federal do Paraná (UFPR).

Para verificação de concordância intra-examinador e inter-examinador, utilizou-se o índice de Coeficiente de Correlação Intraclass (ARTESE *et al.*, 2012). O Coeficiente de Correlação Intraclass foi realizado por sítio para a reprodutibilidade intra e inter-examinador, para a variável PS foram 0,88 e 0,83, respectivamente. E para a variável NIC 0,94 e 0,84, respectivamente. O valor de ICC foi ótimo ($ICC \geq 0,75$) para ambas as variáveis, estando o pesquisador apto a realizar os exames.

Para as variáveis índice gengival, índice de placa e sangramento à sondagem foi realizado um treinamento através da visualização de casos presentes nos indivíduos participantes da calibração. Estes índices dependem da visualização da gengiva ou da placa e variam de acordo com a higiene bucal dos pacientes no momento da avaliação.

4.4 COLETA DE DADOS

Os usuários de drogas responderam a um questionário sobre informações relativas imediatamente ao período que antecedeu o internamento. Dados pessoais (nome e idade) e características sociais foram coletadas, referentes ao estado civil (“casado”, “solteiro”, “divorciado”, “amasiado”), o grau de escolaridade (“Primário” a

“Ensino Superior”) e se estava estudando (“Sim”, “Não”) ou trabalhando (“Sim”, “Não”).

Posteriormente, a condição geral de saúde foi avaliada através de perguntas dicotomizadas (“sim”, “não”) para: problemas cardíacos, problemas renais, problemas gástricos, problemas respiratórios, alergias, problemas articulares ou reumatismo, diabetes, problemas com a cicatrização e se fazia uso de alguma medicação. Em relação a saúde bucal foi investigado o hábito de escovar os dentes (“sim”, “não”) e a frequência diária (“uma vez” a “quatro vezes ou mais”) além de perguntas dicotomizadas (“sim”, “não”) para: “faz uso do fio dental”, “sente gosto metálico na boca”, “sente seus dentes moles”, “já procurou tratamento odontológico” e “foi feito em algum momento raspagem/limpeza nos seus dentes nos últimos 3 meses”. Para avaliação dos vícios foi realizado perguntas fechadas referentes ao tipo de droga(s) consumida(s) (“cigarro de tabaco”, “maconha”, “*crack*”) e frequência de uso (“diário”, “semanal”, “mensal”) e perguntas abertas em relação ao tempo de consumo (em anos) e quantidade (em cigarros para o tabaco e gramas para a maconha e o *crack*). (Apêndice 02).

A Associação de Pesquisa e Tratamento de Alcoolismo possui uma sala reservada para que os indivíduos pudessem esclarecer dúvidas sobre o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e responder as perguntas do questionário.

A avaliação clínica periodontal de todos os participantes foi realizada nos primeiros 7 dias de internamento, enquanto encontravam-se isolados para desintoxicação. Um único pesquisador previamente treinado realizou os exames periodontais, em uma sala com infra-estrutura suficiente contando com cadeira odontológica e iluminação artificial direta do refletor. Foi usado uma sonda Quinelato[®] (Schobell Industrial Ltda, Rio Claro, SP, Brasil) manual milimetrada e exploradora nº 05 (Código. QD.320.05), espelho com cabo e gaze. Foram sondados todos os dentes presentes na boca no momento do exame.

4.5 PARÂMETROS CLÍNICOS PERIODONTAIS

Os parâmetros clínicos periodontais avaliados durante o exame foram: profundidade de sondagem, nível de inserção clínica, sangramento à sondagem, índice de placa e índice gengival em todos os dentes.

4.5.1 Profundidade de Sondagem (PS)

É definida como a distância da margem gengival até o ponto em que a extremidade de uma sonda periodontal inserida na bolsa encontra resistência (LINDHE *et al.*, 2008). Foram avaliados todos os dentes presentes na boca, em seis sítios: méso-vestibular, vestibular, disto-vestibular, méso-lingual, lingual e disto-lingual. Após a sondagem, para análise dos dados foi utilizado o maior valor por dente. Os valores obtidos da PS foram categorizados em: $\leq 3\text{mm}$; $4 \leq \text{PS} \leq 6\text{mm}$; $\geq 7\text{mm}$.

4.5.2 Nível de Inserção Clínica (NIC)

É definido como a distância da junção cimento-esmalte até a posição em que a ponta da sonda encontra resistência (LINDHE *et al.*, 2008). Foram avaliados todos os dentes presentes na boca e seis sítios por dente: méso-vestibular, vestibular, disto-vestibular, méso-lingual, lingual e disto-lingual. Para a análise dos dados foi utilizado o maior valor obtido por dente. Os valores obtidos do NIC foram categorizados em: $\leq 3\text{mm}$; $4 \leq \text{NIC} \leq 6\text{mm}$; $\geq 7\text{mm}$ (MORRISON *et al.*, 1980).

Em casos de gengivite, a inflamação foi baseada na avaliação clínica subjetiva de parâmetros clínicos como: vermelhidão, edema e sangramento. Em casos de periodontite, foi considerado a presença de pelo menos um sítio com $\text{PS} \geq 4\text{mm}$ e $\text{NIC} \geq 4\text{mm}$ (AAP, 2000). A periodontite foi categorizada com base na perda de inserção da seguinte forma: leve= 1-2mm, moderada= 3-4mm, severa $\geq 5\text{mm}$ (ARMITAGE, 2004).

4.5.3 Sangramento à Sondagem (SS)

O sangramento à sondagem é definido como a presença ou ausência de sangramento, decorrido um tempo de 15 segundos após mensurada a profundidade

de sondagem (LINDHE *et al.*, 2008). Para análise de dados o sangramento foi considerado por dente, de forma dicotômica.

4.5.4 Índice de Placa (IP)

O índice de placa foi aplicado de acordo com os critérios de diagnóstico proposto por Silness & Løe (1964) para quantificar a placa dental.

Grau 0: Não há placa (ausência de placa).

Grau 1: Há um filme de placa aderido à margem gengival livre e à área adjacente ao dente. A placa somente pode ser reconhecida passando-se uma sonda sobre a superfície do dente não sendo visível a olho nu.

Grau 2: Moderado acúmulo de placa no sulco gengival e/ou superfície dental que pode ser visualizado a olho nu.

Grau 3: Abundante acúmulo de placa no sulco gengival, na margem gengival e/ou na superfície dental.

Para análise dos dados a maior frequência dos graus do IP por dente foi considerada por indivíduo.

4.5.5 Índice Gengival (IG)

O índice gengival foi aplicado usando os critérios de diagnóstico proposto por Løe & Silness (1963), para determinar o grau de inflamação gengival.

Grau 0: Ausência de inflamação.

Grau 1: Inflamação leve, leve mudança na cor e na textura.

Grau 2: Inflamação moderada, moderada vermelhidão, edema e hipertrofia. Sangramento à pressão.

Grau 3: Inflamação severa, vermelhidão marcante e hipertrofia. Tendência ao sangramento espontâneo e ulcerações.

O índice gengival não considera a bolsa periodontal, graus de perda óssea ou qualquer outra mudança quantitativa no periodonto. Os critérios estabelecidos são restritos a mudanças qualitativas na gengiva.

Para análise de dados a maior frequência dos graus do IG por dente foi considerada por indivíduo.

4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados obtidos foram registrados, tabulados e analisados em planilha no software SPSS versão 15.0 para Windows (SPSS Inc, Chicago, IL, EUA).

Para as variáveis grau de escolaridade, tipo de droga consumida, quantidade de uso da droga, tempo de consumo da droga, média do número de dentes, índice de Placa (IP) e Índice Gengival (IG) foram realizadas análise descritiva e exploratória dos dados.

Para análise das variáveis: distribuição da idade, sangramento à sondagem (SS), profundidade de sondagem (PS), nível de inserção clínica (NIC), presença de periodontite e severidade da doença periodontal entre os grupos tabaco/maconha/*crack*, tabaco/maconha e tabaco/*crack*, o teste de associação (Qui-quadrado) com nível de significância de 5% foi aplicado.

5 RESULTADOS

A amostra foi constituída de 137 indivíduos com idade média de 30,1 anos (DP=6,1), todos do gênero masculino. A média de número de internamentos foi de 1,42 (DP=0,77) e 57% (n=86) estavam empregados no momento imediatamente anterior ao internamento. Em relação ao estado civil e escolaridade, a maioria da amostra (68,6%, n=94) era de solteiros e 34,3% (n=47) não concluíram o Ensino Fundamental (Tabela 01).

TABELA 01. DISTRIBUIÇÃO DOS INDIVÍDUOS EM TRATAMENTO DE DEPENDÊNCIA NO IPTA DE ACORDO COM O GRAU DE ESCOLARIDADE, (N=137), 2012.

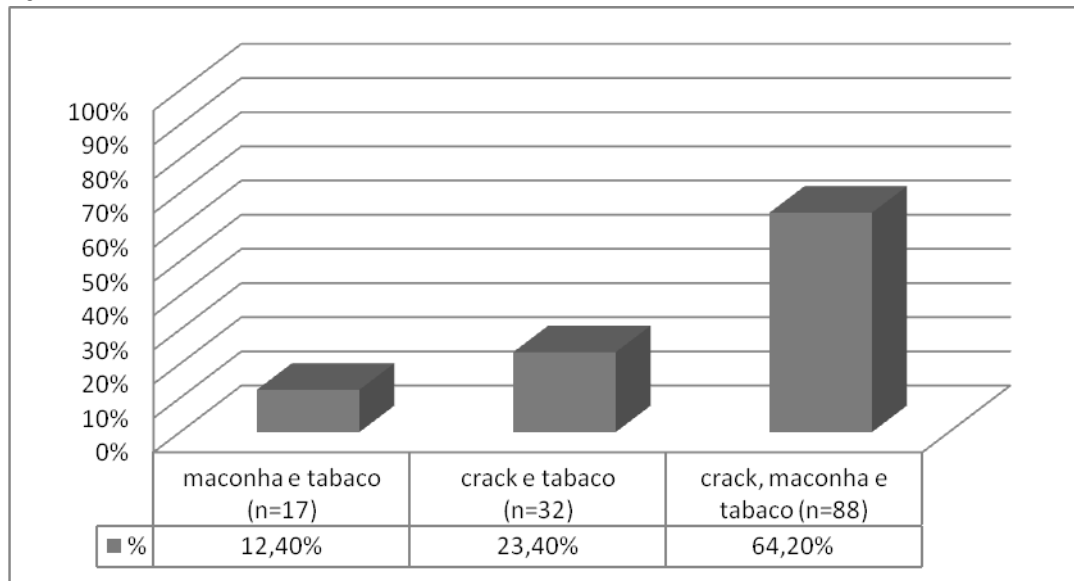
Grau de Escolaridade	n(%)
Ensino Fundamental Incompleto	47(34,3%)
Ensino Fundamental Completo	30(21,9%)
Ensino Médio Incompleto	21(15,3%)
Ensino Médio Completo	33(24,0%)
Ensino Superior Incompleto	4(3,0%)
Ensino Superior Completo	2(1,5%)

FONTE: O autor (2013)

Os dados obtidos na anamnese referentes ao padrão de consumo das drogas estão descritos no gráfico 01, que apresenta a distribuição das drogas usadas pelos dependentes. A tabela 02 mostra a quantidade consumida (por semana) e o tempo de uso (em anos) de cada droga.

A tabela 03 exhibe a distribuição das drogas por faixas etárias, não havendo diferença estatística entre os grupos ($p>0,05$). Foi observado uma média de 24 dentes/indivíduo usuário de drogas. A média do número de dentes/indivíduo em relação as drogas consumidas está apresentado na tabela 04.

GRÁFICO 01. DISTRIBUIÇÃO DAS DROGAS CONSUMIDAS PELOS USUÁRIOS DO IPTA (N=137), 2012.



FONTE: O autor (2013)

TABELA 02. QUANTIDADE (POR SEMANA) E TEMPO DE USO (EM ANOS) DAS DROGAS CONSUMIDAS PELOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA, 2012.

Tipo de droga	Tempo de uso/anos		Quantidade/semana	
	Média(DP)	Mediana	Média(DP)	Mediana
Tabaco	12,9(7,1)	14,0	131,8 cigarros (70,6)	140 cigarros
Crack	7,3(5,7)	5,5	15,9 gramas (2,2)	14 gramas
Maconha	10,9(7,7)	9,5	20,5 gramas (14,7)	15 gramas

DP= Desvio Padrão

FONTE: O autor (2013)

TABELA 03. DISTRIBUIÇÃO DOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA DE ACORDO COM A FAIXA ETÁRIA (N=137), 2012

Idade(anos)	Maconha e Tabaco	Crack e Tabaco	Crack, Maconha e Tabaco	Valor p
	n(%)	n(%)	n(%)	
18 a 29	10(58,9%)	14(43,7%)	34(38,6%)	0,299
30 a 40	7(41,1%)	18(56,3%)	54(61,4%)	
Total	17(100%)	32(100%)	88(100%)	

Teste de associação (Qui-Quadrado); $p < 0,05$.

FONTE: O autor (2013)

TABELA 04. MÉDIA, DESVIO PADRÃO E MEDIANA DO NÚMERO DE DENTES DOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA DE ACORDO COM O TIPO DE DROGA CONSUMIDA, (N=137), 2012.

Drogas	Média(DP)	Mediana (Amplitude interquartil)
<i>Crack</i> /Tabaco	24,3(3,9)	25,5 (2,0)
Maconha/Tabaco	25,1(3,6)	26,0 (2,0)
Maconha/ <i>Crack</i> /Tabaco	24,3(3,7)	25,0 (3,0)

DP= Desvio Padrão

FONTE: O autor (2013)

As tabelas 05 e 06, apresentam a distribuição dos dentes dos usuários conforme a Profundidade de Sondagem (PS) e o Nível de Inserção Clínica (NIC) de acordo com o tipo de droga consumida. Os usuários de maconha e tabaco apresentaram 42,5% dos dentes com $PS \geq 4\text{mm}$ e 41,1% dos dentes dos usuários de maconha/tabaco e *crack*/tabaco com $4\text{mm} \leq NIC \leq 6\text{mm}$, porém em ambas as variáveis não houve diferença estatística entre os grupos ($p>0,05$).

TABELA 05. PROFUNDIDADE DE SONDAGEM (POR DENTE) DOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA CONFORME O TIPO DE DROGA CONSUMIDA, (N=137), 2012.

Drogas	Profundidade de Sondagem (por dente)			Total	Valor p
	PS	PS	PS		
	$\leq 3\text{mm}$	$4 \leq PS \leq 6\text{mm}$	$\geq 7\text{mm}$		
<i>Crack</i> e tabaco	472(60,7%)	292(37,5%)	14(1,8%)	778(100%)	0,969
Maconha e tabaco	245(57,5%)	172(40,4%)	9(2,1%)	426(100%)	
<i>Crack</i> , tabaco e maconha	1240(59,0%)	817(38,8%)	46(2,2%)	2103(100%)	

Teste de associação (Qui-Quadrado); $p<0,05$.

FONTE: O autor (2013)

TABELA 06. NÍVEL DE INSERÇÃO CLÍNICA (POR DENTE) DOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA CONFORME O TIPO DE DROGA CONSUMIDA, (N=137), 2012.

Drogas	Nível de Inserção Clínica (por dente)			Total	Valor p
	NIC	NIC	NIC		
	$\leq 3\text{mm}$	$4 \leq NIC \leq 6\text{mm}$	$\geq 7\text{mm}$		
<i>Crack</i> e tabaco	443(56,9%)	320(41,1%)	15(2,0%)	778(100%)	0,840
Maconha e tabaco	241(56,6%)	175(41,1%)	10(2,3%)	426(100%)	
<i>Crack</i> , tabaco e maconha	1231(58,5%)	828(39,4%)	44(2,1%)	2103(100%)	

Teste de associação (Qui-Quadrado); $p<0,05$.

FONTE: O autor (2013)

Não houve diferença estatística em relação a presença de periodontite e o tipo de droga consumida ($p>0,05$) porém, 71,5% da amostra apresentou a doença (Tabela 07).

TABELA 07. PERIODONTITE NOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA CONFORME O TIPO DE DROGA CONSUMIDA, (N=137), 2012.

Drogas	Periodontite		Valor p
	n(%)	Total n(%)	
<i>Crack</i> /Tabaco	24(75,0%)	32(100%)	0,739
Maconha/Tabaco	13(76,4%)	17(100%)	
Maconha/ <i>Crack</i> /Tabaco	61(69,3%)	88(100%)	
Total	98(71,5%)	137(100%)	

Teste de associação (Qui-Quadrado); $p<0,05$.

FONTE: O autor (2013)

Na tabela 08, podemos observar que a periodontite leve foi a mais prevalente, não havendo diferença estatística entre os grupos ($p>0,05$).

TABELA 08. DISTRIBUIÇÃO (%) DA SEVERIDADE DA PERIODONTITE NOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA DE ACORDO COM O TIPO DE DROGA CONSUMIDA, (N=137), 2012.

Drogas	Severidade da Periodontite			Total	Valor p
	Leve 1-2mm	Moderada 3-4mm	Severa ≥ 5mm		
<i>Crack</i> e tabaco	13(54,2%)	10(41,7%)	1(4,1%)	24(100%)	0,458
Maconha e tabaco	8(61,5%)	5(38,5%)	0(0,0%)	13(100%)	
<i>Crack</i> , tabaco e maconha	46(75,4%)	10(16,4%)	5(8,2%)	61(100%)	

Teste de associação (Qui-Quadrado); $p<0,05$.

FONTE: O autor (2013)

A presença de Sangramento à Sondagem (SS) não mostrou diferença estatística significativa entre os grupos avaliados ($p>0,05$). Mas, o SS foi observado em 83,1% dos dentes examinados (TABELA 09).

TABELA 09. SANGRAMENTO À SONDAGEM (POR DENTE) DOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA CONFORME O TIPO DE DROGA CONSUMIDA, (N=137), 2012.

Drogas	Sangramento à Sondagem		Valor p
	n(%)	Total n(%)	
<i>Crack</i> /Tabaco	625(80,3%)	778(100%)	0,817
Maconha/Tabaco	374(87,7%)	426(100%)	
Maconha/ <i>Crack</i> /Tabaco	1751(83,2%)	2103(100%)	
Total	2750(83,1%)	3307(100%)	

Teste de associação (Qui-Quadrado); $p < 0,05$.

FONTE: O autor (2013)

Nos três grupos do estudo, mais de 80% da amostra apresentou placa dental não visível porém detectável com a sonda exploradora (IP1) e moderado acúmulo de placa no sulco gengival e superfície dental (IP2) (TABELA 10).

TABELA 10. DISTRIBUIÇÃO (%) DO ÍNDICE DE PLACA DOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA CONFORME O TIPO DE DROGA CONSUMIDA, (N=137), 2012

Índice de Placa (Grau)	Tipo de droga usada		
	<i>Crack</i>/Tabaco n(%)	Maconha/Tabaco n(%)	Maconha/<i>Crack</i>/ Tabaco n(%)
0	2(6,2%)	0(0,0%)	5(5,7%)
1	13(40,8%)	7(41,2%)	31(35,3%)
2	15(46,8%)	7(41,2%)	44(50,0%)
3	2(6,2%)	3(17,6%)	8(9,0%)
Total	32(100,0%)	17(100,0%)	88(100,0%)

FONTE: O autor (2013)

Na tabela 11, observou-se que os indivíduos apresentaram inflamação gengival moderada (IG2) na sua maioria.

TABELA 11. DISTRIBUIÇÃO (%) DO ÍNDICE GENGIVAL DOS USUÁRIOS DE DROGAS DO IPTA CONFORME O TIPO DE DROGA CONSUMIDA, (N=137), 2012.

Índice Gengival (Grau)	Tipo de droga usada		
	<i>Crack</i> /Tabaco n(%)	Maconha/Tabaco n(%)	Maconha/ <i>Crack</i> / Tabaco n(%)
0	1(3,1%)	0(0,0%)	1(1,2%)
1	1(3,1%)	1(5,9%)	8(9,1%)
2	30(93,8%)	16(94,1%)	79(89,7%)
3	0(0,0%)	0(0,0%)	0(0,0%)
Total	32(100,0%)	17(100,0%)	88(100,0%)

FONTE: O autor (2013)

6 DISCUSSÃO

O perfil dos dependentes químicos internados no IPTA era de adultos jovens com média de 30,1 anos variando de 18 a 40 anos no presente estudo. Confirmando esse resultado, médias similares de idade, entre 27,5 a 30,9 anos, foram também relatadas em outros estudos brasileiros (RIBEIRO *et al.*, 2002; FERREIRA FILHO *et al.*, 2003; GUIMARÃES *et al.*, 2008; TEIXEIRA NETO, 2009).

A média de internamento para tratamento a dependência química foi de 1,4 vezes/indivíduo no IPTA. Esses resultados corroboram com aqueles relatados por Ferreira Filho *et al.* (2003), que apresentaram uma frequência de internamento de 1 à 3 vezes/dependente químico internado em hospitais psiquiátricos da região de São Paulo, Brasil.

No presente estudo, observamos que a maior porcentagem da amostra relatava estar empregada no período imediatamente anterior ao internamento. Dados estes em concordância com outros estudos brasileiros de perfil dos usuários de drogas (FERREIRA FILHO *et al.*, 2003; GUIMARÃES *et al.*, 2008).

A baixa escolaridade é frequente entre os usuários de drogas (FERREIRA FILHO *et al.*, 2003; DUALIBI *et al.*, 2008) e no presente estudo 34% dos dependentes não tinham concluído o ensino fundamental.

A maior prevalência da amostra era de indivíduos solteiros, dados também encontrados em outros estudos brasileiros que investigaram o perfil do usuário e fatores associados ao uso de drogas (TAVARES *et al.*, 2004; SILVA *et al.*, 2006; DUALIBI *et al.*, 2008; GUIMARÃES *et al.*, 2008).

Dualibi *et al.*, 2008, avaliaram o perfil dos usuários de cocaína e *crack* no Brasil e relataram que os usuários de *crack* são frequentemente poliusuários, ou seja, utilizam outras substâncias psicoativas, como o tabaco e a maconha. O relato do consumo das diversas drogas (tabaco, maconha e *crack*) pode ser observado em 64% da amostra. O início do uso ocorre com as drogas lícitas (tabaco e álcool), geralmente em idade precoce de 10 aos 13 anos e em grande quantidade e frequência. Isto pode ser justificado pela ampla disponibilidade destas drogas em estabelecimentos comerciais e a falta de fiscalização para a venda a menores de idade, o apelo dos meios de comunicação, a aceitação social e a condescendência familiar (SANCHEZ *et al.*, 2002; PEREIRA, 2012).

A maconha costuma ser a primeira droga ilícita a ser utilizada, em torno dos 12 aos 16 anos de idade. O motivo principal do primeiro consumo das drogas ilícitas é garantir a aceitação e o respeito de um grupo e por acreditarem ser uma droga “leve” que não causa dependência. Seguida do uso do *crack*, na busca por novos efeitos e por curiosidade, sem abandonar os antigos vícios (SANCHEZ *et al.*, 2002; PEREIRA, 2012).

Silva *et al.*, 2006, em um estudo sobre o consumo de drogas que observou 926 estudantes universitários de São Paulo, encontraram que 20% consumiram maconha no último ano e 0,1% consumiu *crack*. Os resultados desses autores foram inversos aos do presente estudo, que encontrou o *crack* como a droga com maior frequência de consumo comparado a maconha. Este resultado pode ser justificado por se tratar de populações distintas, universitários e usuários institucionalizados, respectivamente. E pela dependência de *crack* ser a causa mais precoce e comum de internação e a maconha ser uma substância que não costuma ser motivo de internação.

A média semanal da quantidade consumida de drogas foi mais expressiva para o tabaco e a maconha. Isto se deve possivelmente ao padrão de consumo destas drogas ser predominantemente de uso diário para a maior porcentagem dos indivíduos (GUIMARÃES *et al.*, 2008).

O *crack* foi a droga com o menor tempo de consumo em anos (7,3 anos) comparado as outras drogas. Ferreira Filho *et al.*, 2003, encontraram um tempo menor de consumo entre 2-5 anos. Este menor tempo de consumo do *crack* pode ter uma relação direta com a alta taxa de mortalidade, pois os usuários parecem ser vulneráveis às mortes por homicídio, tráfico e violência policial além da overdose (DUAILIBI *et al.*, 2008).

A distribuição da amostra por faixa etária não apresentou diferença estatística entre os grupos, porém mais da metade dos usuários de maconha e tabaco tinham entre 18 a 29 anos. Possivelmente pela maconha ser a primeira droga ilícita consumida, sendo que dificilmente os adolescentes usam qualquer outra droga ilícita sem antes experimentá-la. Devido ao desconhecimento dos malefícios da maconha para a saúde, seu consumo permanece contínuo por vários anos, isso justificaria seu uso na vida adulta (SANCHEZ *et al.*, 2002). E 56% dos usuários de *crack* e tabaco do presente estudo estavam entre 30 a 40 anos de idade. Esses resultados são semelhantes aos de Duailibi *et al.* (2008), que encontraram a maior prevalência de uso do *crack* na faixa etária de 25 a 34 anos.

Após a análise dos dados, o número médio de dentes presentes por usuário de drogas foi de 24 dentes. Molendijk *et al*, 1996, verificaram que os usuários de drogas possuem significativamente mais dentes perdidos quando comparado ao grupo de não viciados. Este fato deve-se provavelmente ao mascaramento da dor devido ao efeito das drogas possibilitando que convivam com sérios problemas dentais.

A exposição contínua à fumaça do *crack* e da maconha, em usuários de drogas pode ter uma ação prejudicial no periodonto. Entretanto, é bem estabelecido que o tabaco pode agravar a severidade e a prevalência da doença periodontal (BERGSTROM *et al.*, 1989; TOMAR, ASMA 2000; CARVALHO *et al.*, 2008; MATOS *et al.*, 2011) e todos os usuários do presente estudo fumavam tabaco. Devido ao consumo concomitante dessas drogas fica difícil estabelecer uma associação direta do *crack* e da maconha com a severidade da periodontite.

Ao avaliar a profundidade de sondagem no grupo que consumia maconha e tabaco, 42% dos dentes avaliados apresentaram $PS \geq 4\text{mm}$. Thomson *et al*, 2008, realizaram um estudo de coorte prospectivo na Nova Zelândia e investigaram a relação da maconha com a doença periodontal em 903 indivíduos. Encontraram que 29% da amostra apresentou um ou mais sítios com $PS \geq 4\text{mm}$. Os autores sugeriram que o usuário regular da maconha realiza uma inalação mais profunda e prolonga o contato da fumaça com os tecidos periodontais.

Nos usuários de maconha/tabaco e *crack*/tabaco, 41% dos dentes apresentaram $4\text{mm} \leq \text{NIC} \leq 6\text{ mm}$. Corroborando com os achados de Teixeira Neto, 2009 que avaliou a condição bucal de 52 usuários de cocaína e/ou *crack* e encontrou em 25% dos indivíduos bolsa periodontal de 4 a 5mm e perda de inserção de 4-5mm em 46% da amostra.

Molendijk *et al.*, 1996, afirmaram que os usuários de drogas apresentaram uma saúde periodontal deficiente quando comparados com grupos de não viciados. No presente estudo observou-se que 71% dos usuários apresentaram periodontite nos diversos graus de severidade, sendo a leve a de maior prevalência.

Tabagistas exibem uma gengiva com menor vermelhidão e sangramento à sondagem. Isso ocorre devido ao tabaco mascarar os sinais clínicos da gengivite, mesmo quando presente (BERGSTROM, PREBER 1986; LIE *et al.*, 1998). No entanto neste estudo, apesar de fumantes de tabaco, um alto índice de dentes com presença de sangramento à sondagem (83%) foi observado. Isto pode ser justificado pelo índice

de placa (85% de IP1 e IP2) e inflamação gengival moderada encontrada na amostra analisada.

Dessa forma, esses resultados indicam que na amostra avaliada a maioria dos indivíduos apresentou uma condição de saúde bucal deficiente. Esta condição, entre os usuários de drogas ilícitas pode ser consequência dos hábitos comportamentais, estilo de vida, condição social e ao ambiente desfavorável em que vivem.

Estudos epidemiológicos de base populacional devem ser realizados para determinar se existe uma relação verdadeira entre o uso das drogas ilícitas e a doença periodontal. Entretanto, torna-se difícil avaliar o uso isolado das drogas ilícitas, uma vez que há uma associação no consumo dessas drogas gerando variáveis de confusão.

7 CONCLUSÃO

Dentro dos limites do presente estudo, pode-se concluir:

- 1- A condição periodontal da maioria dos usuários de drogas ilícitas é deficiente, demonstrando pobre higiene bucal, gengivite moderada e periodontite leve.
- 2- Dentre os parâmetros clínicos periodontais:
 - 2.1- A profundidade de sondagem e o nível de inserção clínica foram semelhantes entre os usuários independente do tipo e associação das drogas.
 - 2.2- Na amostra em estudo observou-se uma alta prevalência de sangramento à sondagem.
 - 2.3- Os usuários de droga apresentaram uma pobre higiene bucal
 - 2.4- A inflamação gengival moderada foi a mais observada.
 - 2.5- Dentre os dependentes químicos que apresentaram a periodontite a doença se apresentou de forma leve.

8 REFERÊNCIAS

AAP - AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Parameters of care. **Journal of Periodontology**, Chicago, v. 71, n. 5, p. 847-883, May 2000 (supplement).

AGUILAR-GAXIOLA, S.; MARIA ELENA MEDINA-MORA, M.E.; MAGANÃ, C.G.; VEGA, W.A.; ALEJO-GARCIA, C.; QUINTANAR, T.R. Illicit drug use research in Latin America: Epidemiology, service use, and HIV. **Drug and Alcohol Dependence**, v. 84, p. 85-93, 2006.

ALBANDAR, J. M. *et al.* Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. **J Periodontol**, v. 71, n. 12, p. 1874-81, Dec 2000.

ALMEIDA, A.F.; MUSSI F.C. Tabagismo: conhecimentos, atitudes, hábitos e grau de dependência de jovens fumantes em Salvador. **Rev Esc Enferm USP**, v. 40, n. 4, p. 456-63, 2006.

ARMITAGE, G.C. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. **Ann Periodontol**, v. 4, n. 1, p. 1-6, Dec 1999.

ARMITAGE, G.C. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. **Periodontology 2000**, v. 34, p. 9-21, 2004.

ARTESE, H.P.C.; RABELO, M.de S.; FOZ, A.M.; HORLIANA, A.C.R.T.; ROMITO, G.A.; PANNUTI, C.M. Como estabelecer confiabilidade e evitar erros de mensuração nas pesquisas clínicas periodontais? **Braz J Periodontol**, v. 22, n. 2, p. 36-40, Jun 2012.

ASTON, R. Drug abuse. Its relationship to dental practice. **Dent Clin North Am**, v. 28, n. 3, p. 595-610, Jul 1984.

BARROS, A.J.D.; CASCAES, A.M.; WEHRMEISTER, F.C.; MARTÍNEZ-MESA, J.; MENEZES, A.M.B. Tabagismo no Brasil: desigualdades regionais e prevalência segundo características ocupacionais. **Ciência e Saúde Coletiva**, v. 16, n. 9, p. 3707-3716, 2011

BENOWITZ, N. L.; JACOB, P., 3RD. Daily intake of nicotine during cigarette smoking. **Clin Pharmacol Ther**, v. 35, n. 4, p. 499-504, Apr 1984.

BERGSTROM, J.; PREBER, H. Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. **Scand J Dent Res**, v. 94, n. 2, p. 102-8, Apr 1986.

BERGSTROM J. Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 17, p. 245-7, 1989.

BERGSTRÖM, J. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. **Odontology**, v. 92, n. 1, p. 1-8, Sep 2004.

BEZMALINOVIC, Z.; GONZALEZ, M.; FARR, C. Oropharyngeal injury possibly due to free-base cocaine. **N Engl J Med**, v. 319, n. 21, p. 1420-1, Nov 1988.

BRAND, H. S.; GONGGRIJP, S.; BLANKSMA, C. J. Cocaine and oral health. **Br Dent J**, v. 204, n. 7, p. 365-9, Apr 2008.

BRASIL. Instituto Nacional de Câncer. **Estimativas da incidência e mortalidade por câncer 2003**. Rio de Janeiro: INCA; 2003. p. 29. Disponível em: <http://www.inca.gov.br/releases/press_release_view_arq.asp?ID=34>

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção a Saúde. Departamento de atenção Básico. **Projeto SB Brasil 2010: Pesquisa Nacional de Saúde Bucal Resultados principais**. Brasília, 2011. 92p. Disponível em: <http://189.28.128.100/dab/docs/geral/projeto_sb2010_relatorio_final.pdf>.

CAMERON, Y.S.L.; HOSSEIN, M.; RUSSELL, A.D. Medical and dental implications of cocaine abuse. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 49, n. 3, p. 290-293, Mar 1991.

CARRANZA, F.A.; CAMARGO, P.M.; TAKEI, H.H. Perda óssea e padrões de destruição óssea. In: NEWMAN, M.G.; TAKEI, H.H.; KLOKKEVOLD, P.R.; CARRANZA, F.A. **Periodontia Clínica**. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

CARLINI, E.A.; NAPPO, S.A.; GALDURÓZ J.C.F.; NOTO, A.R. Drogas Psicotrópicas – O que são e como agem. **Revista IMESC**, n. 3, p. 9-35, 2001.

CARLINI, E.A.; GALDURÓZ, J.C.F.; NOTO, A.R.; NAPPO, S.A. **II Levantamento Domiciliar sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país** – 2005. Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas - CEBRID - UNIFESP - Universidade Federal de São Paulo e SENAD – Secretaria Nacional Antidrogas, Presidência da República, Gabinete de Segurança Nacional; 2006.

CARVALHO, A.E.; SANTOS, I.G.; CURY, V.F. A influência do tabagismo na doença periodontal: revisão de literatura. **SOTAU R. virtual Odontol**, v. 2, n. 5, p. 7-12, 2008. Disponível em: <<http://sotau.sind.googlepages.com/revista>>

CASTRO, M.G. *et al.* Qualidade de vida e gravidade da dependência de tabaco. **Rev. Psiqu. Clín.**, v. 34, n. 2, p. 61-67, 2007.

COOK, J.A. Associations between use of *crack* cocaine and HIV-1 disease progression: Research findings and implications for mother-to-infant transmission. **Life Sciences**, v. 88, p. 931–939, 2011. Disponível em: <www.elsevier.com/locate/lifescie>

CUNHA, G.H.; JORGE A.R.C; FONTELES M.M.F; SOUSA F.C.F; VIANA G.S.B; VASCONCELOS S.M.M. Nicotina e tabagismo. **REPM**, v. 1, n. 4, p. 1-10, 2007.

DARLING, M.R.; ARENDORF, T.M. Review of the effects of cannabis smoking on oral health. **International Dental Journal**, v. 42, n. 1, p.19-22, 1992.

DASANAYAKE, A.P. *et al.* Tooth Decay in alcohol abusers compared to alcohol and drug abusers. **International Journal of Dentistry**, n. 1, p. 1-6, 2010. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2850152/pdf/IJD2010-786503.pdf>>

DAVOGLIO,R.S.; ABBEG, C. Fatores associados a hábitos de saúde bucal e utilização de serviços odontológicos entre adolescentes. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 25, n. 3, p. 655-667, Mar 2009.

DUALIBI, L.B.; RIBEIRO, M.; LARANJEIRA, R. Perfil dos usuários de cocaína e crack no Brasil. **Cad. Saúde Pública**, v. 24, p. 545-557, 2008.

DUNN, J.; LARANJEIRA, R. Cocaine--profiles, drug histories, and patterns of use of patients from Brazil. **Subst Use Misuse**, v. 34, n.11, p. 1527-48, Sep 1999.

EGGERT, F. M.; MCLEOD, M. H.; FLOWERDEW, G. Effects of smoking and treatment status on periodontal bacteria: evidence that smoking influences control of periodontal bacteria at the mucosal surface of the gingival crevice. **J Periodontol**, v. 72, n. 9, p. 1210-20, Sep 2001.

ENGLISH, P. B.; ESKENAZI, B.; CHRISTIANSON, R. E. Black-white differences in serum cotinine levels among pregnant women and subsequent effects on infant birthweight. **Am J Public Health**, v. 84, n. 9, p. 1439-43, Sep 1994.

EVANS, P. *et al.* Social class, sex, and age differences in mucosal immunity in a large community sample. **Brain Behav Immun**, v. 14, n. 1, p. 41-8, Mar 2000.

FERREIRA FILHO, O.F.; TURCHI, M.D.; LARANJEIRA R.; CASTELO, A. Perfil sociodemográfico e de padrões de uso entre dependentes de cocaína hospitalizados. **Rev Saúde Pública**, v. 37, n. 6, p. 751-9, 2003.

GIGLIOTTI, A.; LOPES, C.; LARANJEIRA, R. **Síndrome de Dependência de Maconha**. São Paulo, 2006.

GONTIÈS, B.; ARAÚJO, L.F. **Maconha: uma perspectiva histórica, farmacológica e antropológica**. Publicação do Departamento de História e Geografia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte - Centro de Ensino Superior do Seridó – Campus de Caicó, v. 4 , n. 7, p. 47-63, fev./mar. de 2003. Disponível em: <www.cerescaico.ufrn.br/mneme>

GROSSI, S.G.; GENCO, R.J.; MACHTET, E.E.; HO, A.W.; KOCH, G.; DUNFORD, R. *et al.* Assessment of Risk for Periodontal Disease. II. Risk Indicators for Alveolar Bone Loss. **J Periodontol**, v. 66, n. 1, p. 23-29, Jan 1995.

GUEDES D.P. *et al.* Uso de tabaco e perfil lipídico-lipoprotéico plasmático em adolescentes . **Rev Assoc Med Bras**, v. 53, n. 1, p. 59-63, 2007.

GUIMARÃES, C.F.; SANTOS, D.V.V.dos; FREITAS, R.C.de; ARAUJO, R.B. Perfil do usuário de *crack* e fatores relacionados à criminalidade em unidade de internação para desintoxicação no Hospital Psiquiátrico São Pedro de Porto Alegre (RS). **Rev Psiquiatr RS**, v. 30, n. 2, p. 101-108, 2008.

HABER, J. *et al.* Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. **J Periodontol**, v. 64, n. 1, p. 16-23, Jan 1993.

HAFFAJEE, A.D.; SOCRANSKY, S.S. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. **J Clin Periodontol**, v. 28, p. 283–295, Apr 2001.

HALEY, N. J.; AXELRAD, C. M.; TILTON, K. A. Validation of self-reported smoking behavior: biochemical analyses of cotinine and thiocyanate. **Am J Public Health**, v. 73, n. 10, p. 1204-7, Oct 1983.

HALL, W.; SOLOWIJ, N. Adverse effects of cannabis. **The Lancet**, v. 352, n. 9140, p.1565, Nov 1998.

HEESCHEN, C.; JANG, J.J.; WEIS, M.; PATHAK, A.; KAJI, S.; HU, R.S. *et al.* Nicotine stimulates angiogenesis and promotes tumor growth and atherosclerosis. **Nature Medicine**, v. 7, n. 7, Jul 2001.

HENNINGFIELD, J.E.; STAPLETON, J.M.; BENOWITZ, N.L.; GRAYSON, R.F.; LONDON, E.D. Higher levels of nicotine in arterial than in venous blood after cigarette smoking. **Drug and Alcohol Dependence**, v. 33, n. 1, p. 23–29, 1993.

HOÇOYA, L.S.; JARDINI, M.A.N. Genetic polymorphism associated with periodontal disease in Brazilians: systematic review. **Rev Odontol UNESP**, v. 39, n. 5, p.305-310, 2010.

HORNING, M.G.; HATCH, C.L.; COHEN, M.E. The prevalence of periodontitis in a military treatment population. **J Am Dent Assoc**, n.121, p. 616-22, 1990.

INVERNICI, M. de M. **Avaliação periodontal em usuários de crack**. 61f. Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Programa de Pós Graduação em Odontologia, Setor de Ciências da Saúde, Curitiba, 2012. Disponível em: <http://www.pgodonto.ufpr.br/dissertacao_marcos.pdf>

ISTVAN, J. A. *et al.* Salivary cotinine, frequency of cigarette smoking, and body mass index: findings at baseline in the Lung Health Study. **Am J Epidemiol**, v. 139, n. 6, p. 628-36, Mar 1994.

JOHNSON, G. K.; HILL, M. Cigarette smoking and the periodontal patient. **J Periodontol**, v. 75, n. 2, p. 196-209, Feb 2004.

JOHNSON, G. K.; SLACH, N. A. Impact of tobacco use on periodontal status. **J Dent Educ**, v. 65, n. 4, p. 313-21, Apr 2001.

JONES, R.T.; BENOWITZ, N.L. Therapeutics for nicotine addiction. In: DAVIS, K.L.; CHARNEY, D.; COYLE, J.T.; NEMEROFF, C. **Neuropsychopharmacology: The fifth generation of progress**. American College of Neuropsychopharmacology 2002: 1533-1543.

KOOB, G.F.; LE MOAL, M. Drug Addiction, Dysregulation of Reward, and Allostasis. **Neuropsychopharmacology**, v. 24. n. 2, p. 97-129, 2001.

LEAL, L.M.S.J.O. **Efeitos Nocivos do Fumo do Tabaco sobre o Aparelho Bucal**. 32f. Dissertação (Mestrado em Medicina) – Ciências da Saúde, Universidade da Beira Interior, Covilhã, Portugal, 2011. Disponível em: <<http://www.fcsaude.ubi.pt/thesis/upload/0/965/efeitosnocivosdofumo.pdf>>

LEE, C. Y.; MOHAMMADI, H.; DIXON, R. A. Medical and dental implications of cocaine abuse. **J Oral Maxillofac Surg**, v. 49, n. 3, p. 290-3, Mar 1991.

LIE, M. A. *et al.* Oral microbiota in smokers and non-smokers in natural and experimentally-induced gingivitis. **J Clin Periodontol**, v. 25, n. 8, p. 677-86, Aug 1998.

LINDHE, J.; KARRING, T.; LANG, N. P. *et al.* **Tratado de Periodontia e Implantologia Oral**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p 12-16.

LÖE, H.; SILNESS, J. Periodontal Disease in Pregnancy. I. Prevalence and Severity. **Acta Odontol Scand**, v. 21, p. 533-51, Dec 1963.

LÓPEZ, R.; BAELUM, V. Cannabis use and destructive periodontal diseases among adolescents. **J Clin Periodontol**, v. 36, p. 185–189, 2009.

LOURO, P.M. *et al.* Doença periodontal na gravidez e baixo peso ao nascer. **Jornal de Pediatria**, v. 77, n. 1, p.23-28, 2001.

MALCON, M.C. *et al.* Prevalência e fatores de risco para tabagismo em adolescents. **Rev Saúde Pública**, v. 37, n. 1, p. 1-7, 2003.

MARIANO, B. M. F. **Doença periodontal e lesões orais na população HIV/AIDS do Centro de referência, controle e tratamento da Polícia Militar de Minas Gerais**. 170 f. Dissertação (Mestrado em Ciência da Saúde Infectologia e Medicina Tropical) - Setor Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais,

Belo Horizonte, 2008. Disponível em:
http://www.bibliotecadigital.ufmg.br/dspace/bitstream/1843/ECJS7SFPYJ/1/bony_maria_de_figueiredo_mariano.pdf.

MATOS, G.R.M.; GODOY, M.F. Influência do tabagismo no tratamento e prognóstico da doença periodontal. **Arq Ciênc Saúde**, v.18, n.1, p. 55-8, 2011.

MCGUIRE, J. R. *et al.* Cotinine in saliva and gingival crevicular fluid of smokers with periodontal disease. **J Periodontol**, v. 60, n. 4, p. 176-81, Apr 1989.

MELAMEDE, R. Cannabis and tobacco smoke are not equally carcinogenic. **Harm Reduct J**, v.2, n.21, p.1- 4, 2005. Disponível em:
<http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1477-7517-2-21.pdf>

MITCHELL-LEWIS, D. A. *et al.* Identifying oral lesions associated with *crack* cocaine use. **J Am Dent Assoc**, v. 125, n. 8, p. 1104-8, 1110, Aug 1994.

MOLENDIJK, B. HORST, G.T.; KASBERGEN, M.; TRUIN, G.J.; MULDER, J. Dental health in dutch drug addicts. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 24, p. 117-119, 1996.

MORRISON, E.C.; RAMFJORD, S.P.; HILL, R.W. Short-term effects of initial nonsurgical periodontal treatment (hygienic phase). **J Clin Periodontol**. v. 7, n. 3, p. 199-211, Jun 1980.

NASSIF FILHO, A. C. *et al.* Otorhinolaryngological effects of cocaine and/or *crack* abuse in drug addicts. **Rev Assoc Med Bras**, v. 45, n. 3, p. 237-41, Jul-Sep 1999.

OFFENBACHER, S.; KATZ, V.; FERTIK, G.; COLLINS, J.; BOYD, D.; MAYNOR, G. *et al.* Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. **J Periodontol**, v. 67, n. 10, p. 1103-13, Oct 1996.

PALMER, R. M. *et al.* Potential mechanisms of susceptibility to periodontitis in tobacco smokers. **J Periodontal Res**, v. 34, n. 7, p. 363-9, Oct 1999.

PALMER, R. M. *et al.* Mechanisms of action of environmental factors--tobacco smoking. **J Clin Periodontol**, v. 32, Suppl 6, p. 180-95, 2005.

PAYNE, J. B. *et al.* Nicotine effects on PGE2 and IL-1 beta release by LPS-treated human monocytes. **J Periodontal Res**, v. 31, n. 2, p. 99-104, Feb 1996.

PEDREIRA, R. H. D. S. *et al.* Condições de saúde bucal de drogaditos em recuperação. **Revista de Odontologia da Universidade de São Paulo**, v. 13, p. 395-399, 1999.

PEREIRA, M.A.T. **Uso de substâncias psicoativas e condições de saúde bucal de adolescentes em conflito com a lei.** 74 f.Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) - Programa de Pós Graduação Stricto Sensu em Saúde Coletiva, Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2012. Disponível em: <<http://www.uel.br/pos/saudecoletiva/Mestrado/diss/119.pdf>>

PETERSEN, P.E.; OGAWA, H. Strengthening the Prevention of Periodontal Disease: The WHO Approach. **J Periodontol**, v. 76, n. 12, p. 2187-2193, Dec 2005.

RAGGHianti, M.S.; GREGHI, S. L. A.; LAURIS, J. R. P.; SANT'ANA, A. C. P.; PASSANEZI, E. Influence of age, sex, plaque and smoking on periodontal conditions in a population from Bauru, Brazil. **J Appl Oral Sci**, v. 12, n. 4, p. 273-9, 2004.

RAMOS, Q.L.; ALVES, C.M.C.; PEREIRA, A.L.A.; LOPES, F.F.; PEREIRA, A.F.V. Avaliação clínica da condição periodontal em fumantes e não fumantes: estudo corte transversal. **Rev. Ciênc. Saúde**, São Luís, v. 13, n. 2, p. 108-113, Jul-Dez 2011.

RIBEIRO, E.D.P.; OLIVEIRA, J.A.de.; ZAMBOLIN, A.P.; LAURIS, J.R.P.; TOMITA, N.E. Abordagem integrada da saúde bucal de droga-dependentes em processo de recuperação. **Pesqui Odontol Bras**, v. 16, n. 3, p. 239-245, 2002.

RIBEIRO, M.; MARQUES, A.C.P.R.; LARANJEIRA, R.; ALVES, H.N.P.A.; ARAÚJO, M.R.de.; BALTIERI, D.A.*et al.* Abuso e dependência da maconha. **Rev Assoc Med Bras**, v. 51, n. 5, p. 241-55, 2005.

RIBEIRO, M. *et al.* Causes of death among *crack* cocaine users. **Rev Bras Psiquiatr**, v. 28, n. 3, p. 196-202, Sep 2006.

SANCHEZ, Z. VAN DER. M.; NAPPO, S.A. Seqüência de drogas consumidas por usuários de *crack* e fatores interferentes. **Rev Saúde Pública**, v. 36, n. 4, p. 420-30, 2002.

SANDERS, A.E.; SLADE,G.D.; BECK, J.D.; ÁGÚSTSDÓTTIR, H. Secondhand Smoke and Periodontal Disease: Atherosclerosis Risk in Communities Study. **American Journal of Public Health**, v. 101, n. 1, p. 339-346, 2011.

SILNESS, J.; LOE, H. Periodontal Disease in Pregnancy. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condition. **Acta Odontol Scand**, v. 22, p. 121-35, Feb 1964.

SILVA, L.V.E.R.; MALBERGIER, A.; STEMPLIUK, V.de A.; ANDRADE, A.G.de. Fatores associados ao consumo de álcool e drogas entre estudantes universitários. **Rev Saúde Pública**, v. 40, n.2, p.280-8, 2006.

SILVERSTEIN, S.J; NOEL, D.; HEILBRON, D. Social drug use/abuse and dental disease. **J Calif Dent Assoc**, v. 6, p. 32-37, 1978.

TANGADA, S. D. *et al.* The effect of smoking on serum IgG2 reactive with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in early-onset periodontitis patients. **J Periodontol**, v. 68, n. 9, p. 842-50, Sep 1997.

TARALLO D. de S. **Tabaco e sua relação com a doença periodontal**. 32f. Monografia (Especilaização em Atenção Básica em Sáude da Família), Universidade Federal de Minas Gerais, 2010. Disponível em: <<http://www.nescon.medicina.ufmg.br/biblioteca/imagem/0899.pdf>>

TAVARES, B.F.; BÉRIA, J.U.; LIMA, M.S. Fatores associados ao uso de drogas entre adolescentes escolares. **Rev Saúde Pública**, v. 38, n. 6, p. 787-96, 2004.

TEIXEIRA NETO, A. **Avaliação da saúde bucal em usuários de cocaína e/ou crack em três áreas dacidade de Salvador**. 89f. Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Setor de Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo, 2009.

TEMPORÃO, J.G. Saúde Pública e controle do tabagismo no Brasil. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 21, n. 3, p. 670-671, Mai-Jun 2005.

TORMENA JUNIOR C.E.; BROCANELO, R.A. **A importância do tabagismo como fator de risco para a doença periodontal**. In: BRUNETTI, M.C. Periodontia Médica: Uma abordagem integrada. São Paulo: Senac, 2004: 357-374

THOMSON, W.M.; POULTON,R.; BROADBENT, J.M.; MOFFITT, T.E.; CASPI, A.; BECK , J.D. *et al.* Cannabis Smoking and Periodontal Disease Among Young. **JAMA**, v. 299, n. 5, p. 525-531, Feb 2008.

TOMAR, S. L.; ASMA, S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. **J Periodontol**, v. 71, n. 5, p. 743-51, May 2000.

TONETTI, M. S. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. **Ann Periodontol**, v. 3, n. 1, p. 88-101, Jul 1998.

TRAVASSOS, C.; VIACAVA, F.; LAGUARDIA, J. Os Suplementos Saúde na Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD) no Brasil. **Rev Bras Epidemiol**, v. 11, n. 1, p. 98-112, 2008.

VOLKOW, ND. Tobacco Addiction. National Institute on Drug – Abuse. **Research Report Series**, v. 1, n. 1, p. 1-11, 2006.

WANG, S.L.; MILLES, M.; WU-WANG, C.Y.; MARDIROSSIAN, G.; LEUNG, C.; SLOMIANY, A.; SLOMIANY, B.L. Effect of cigarette smoking on salivary epidermal growth factor EGF and EGF receptor in human buccal mucosa. **Toxicol.**, v. 75, n. 2, p.145-157, 1992.

WIEBELHAUS, J.M.; POKLIS, J.L.; POKLIS, A.; VANN, R.E.; LICHTMAN, A.H.; WISE, L.E. Inhalation exposure to smoke from synthetic “marijuana” produces potent cannabimimetic effects in mice. **Drug and Alcohol Dependence**, v. 126, n. 3, p. 316-323, Dec 2012.

WUNSCH FILHO, V.W.; MIRRA, A.P.; LÓPEZ, R.V.M.; ANTUNES, L.F. Tabagismo e câncer no Brasil: evidências e perspectivas. **Rev Bras Epidemiol**, v. 13, n. 2, p. 175-87, 2010.

ZULFIQAR, F.; ROSS, S.A.; SLADE, D.; AHMED, S.A.; RADWAN, M.M.; ALI, Z. *et al.* Cannabisol, a novel D9-THC dimer possessing a unique methylene bridge, isolated from Cannabis sativa. **Tetrahedron Letters**, v. 53, p. 3560–3562, 2012.

Disponível em: <[www.elsevier.com/ locate/tetlet](http://www.elsevier.com/locate/tetlet)>

9 APÊNDICE

APÊNDICE 1- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

a) Você, sujeito da pesquisa, está sendo convidado a participar de um estudo intitulado “Avaliação Periodontal em Usuários de drogas ilícitas”. Através desse tipo de pesquisa clínica é que ocorrem os avanços importantes na área da odontologia, e sua participação é fundamental.

b) O objetivo desta pesquisa é verificar se existe algum tipo de alteração na gengiva de usuários de drogas ilícitas.

c) Caso você participe da pesquisa, será realizado um exame na sua boca medindo alguns pontos entre a gengiva e seus dentes. Com essas medidas poderemos saber se você possui algum tipo de doença na sua gengiva (doença periodontal) que pode levar com o tempo a possibilidade de perda do seu dente.

d) Como em qualquer tratamento, você poderá experimentar algum desconforto na gengiva na hora em que o instrumento odontológico (sonda periodontal milimetrada) for colocado delicadamente entre a gengiva e o dente para obter os registros da presença da doença. Esse exame é realizado frequentemente na clínica odontológica e não necessita de anestesia.

e) O exame periodontal empregado neste estudo não é capaz de produzir qualquer dano ou risco para você.

f) Contudo os benefícios esperados são:

1- Esclarecimento sobre o que é a doença periodontal e como tratá-la.

2- Orientações sobre higiene oral (ensino da técnica de escovação e uso do fio dental)

3- Encaminhamento e realização de tratamento odontológico na clínica da UFPR.

g) A pesquisadora Milena Binhame Albini poderá ser contatada pelo telefone 3360-4013 nas quartas-feiras e nas quintas-feiras pela manhã, ou pelo email mibalbini@gmail.com é o responsável pelo seu tratamento e poderá esclarecer eventuais dúvidas a respeito desta pesquisa.

h) Estão garantidas todas as informações que você queira, antes durante e depois do estudo.

i) A sua participação neste estudo é voluntária. Contudo, se você não quiser mais fazer parte da pesquisa poderá solicitar de volta o Termo de Consentimento Livre Esclarecido assinado. A sua recusa não implicará na interrupção de seu atendimento e/ou tratamento na Clínica de Odontologia da UFPR, que está assegurado.

j) As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspecionadas pelos responsáveis que executam a pesquisa e pelas autoridades legais. No entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob forma codificada, para que a **confidencialidade** seja mantida.

k) Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa não são da sua responsabilidade.

l) Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro. Você terá a garantia de que qualquer problema decorrente do estudo será tratado pelo pesquisador responsável, na Clínica de Odontologia da Universidade Federal do Paraná.

m) Quando os resultados forem publicados, não aparecerá seu nome, e sim um código.

Eu, _____ li o texto acima e compreendi a natureza e objetivo do estudo do qual fui convidado a participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do estudo e os tratamentos alternativos. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão e sem que esta decisão afete meu tratamento. Eu entendi o que não posso fazer durante o tratamento e sei que qualquer problema relacionado ao tratamento será tratado sem custos para mim. Eu concordo voluntariamente em participar deste estudo.

(Assinatura do sujeito de pesquisa ou responsável legal)

Local e data

Comitê de Ética em Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde da UFPR
Telefone: (41) 3360-7259 e-mail: cometica.saude@ufpr.br

APÊNDICE 02- FICHA CLÍNICA

Código_____

Nome:_____ Idade:_____

Estado civil : () casado () solteiro () divorciado () amasiado

Grau de escolaridade : () Primário () Ensino Fundamental () Ensino Médio () Ensino Superior

Estuda? Sim () Não () Trabalha? Sim () Não ()

SAÚDE GERAL

Sofre de alguma das seguintes doenças? Problemas cardíacos: Sim () Não (); Problemas renais: Sim () Não (); Problemas gástricos: Sim () Não () Problemas respiratórios: Sim () Não (); Problemas alérgicos: Sim () Não (); Problemas articulares ou reumatismo: Sim () Não (); Diabetes: Sim () Não (); Teve problemas com a cicatrização? Sim () Não () Faz uso de alguma medicação? Sim () Não ()

SAÚDE BUCAL

Hábitos de Higiene

Escova os dentes? Sim () Não () Quantas vezes ao dia? 1 () 2 () 3 () 4 ou mais ()

Faz uso do fio dental? Sim () Não () Sente gosto metálico na boca? Sim () Não ()

Sente seus dentes moles? Sim () Não () Já procurou tratamento odontológico? Sim () Não ()

Foi feito em algum momento raspagem nos seus dentes nos ultimos 3 meses? Sim () Não ()

Vícios

Cigarro de papel SIM () NAO ()
A quanto tempo?
Frequência e Quantidade:
Diário:
Semanal:
Mensal:

Crack SIM () NAO ()
A quanto tempo?
Frequência e Quantidade:
Diário
Semanal
Mensal

Cigarro de maconha SIM () NAO ()
A quanto tempo?
Frequência e Quantidade:
Diário
Semanal
Mensal

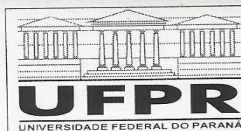
Código_____

Data: _____

17	PS	NIC	16	PS	NIC	15	PS	NIC	14	PS	NIC	13	PS	NIC	12	PS	NIC	11	PS	NIC
MV			MV			MV			MV			MV			MV			MV		
V			V			V			V			V			V			V		
DV			DV			DV			DV			DV			DV			DV		
ML			ML			ML			ML			ML			ML			ML		
L			L			L			L			L			L			L		
DL			DL			DL			DL			DL			DL			DL		
SS			SS			SS			SS			SS			SS			SS		
IP			IP			IP			IP			IP			IP					
IG			IG			IG			IG			IG			IG					
27	PS	NIC	26	PS	NIC	25	PS	NIC	24	PS	NIC	23	PS	NIC	22	PS	NIC	21	PS	NIC
MV			MV			MV			MV			MV			MV			MV		
V			V			V			V			V			V			V		
DV			DV			DV			DV			DV			DV			DV		
ML			ML			ML			ML			ML			ML			ML		
L			L			L			L			L			L			L		
DL			DL			DL			DL			DL			DL			DL		
SS			SS			SS			SS			SS			SS			SS		
IP			IP			IP			IP			IP			IP					
IG			IG			IG			IG			IG			IG					
37	PS	NIC	36	PS	NIC	35	PS	NIC	34	PS	NIC	33	PS	NIC	32	PS	NIC	31	PS	NIC
MV			MV			MV			MV			MV			MV			MV		
V			V			V			V			V			V			V		
DV			DV			DV			DV			DV			DV			DV		
ML			ML			ML			ML			ML			ML			ML		
L			L			L			L			L			L			L		
DL			DL			DL			DL			DL			DL			DL		
SS			SS			SS			SS			SS			SS			SS		
IP			IP			IP			IP			IP			IP					
IG			IG			IG			IG			IG			IG					
47	PS	NIC	46	PS	NIC	45	PS	NIC	44	PS	NIC	43	PS	NIC	42	PS	NIC	41	PS	NIC
MV			MV			MV			MV			MV			MV			MV		
V			V			V			V			V			V			V		
DV			DV			DV			DV			DV			DV			DV		
ML			ML			ML			ML			ML			ML			ML		
L			L			L			L			L			L			L		
DL			DL			DL			DL			DL			DL			DL		
SS			SS			SS			SS			SS			SS			SS		
IP			IP			IP			IP			IP			IP					
IG			IG			IG			IG			IG			IG					

10 ANEXO

ANEXO 1 – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



Ministério da Educação
Universidade Federal do Paraná
Setor de Ciências da Saúde
Comitê de Ética em Pesquisa



Curitiba, 10 de junho de 2011

Ilmo (a) Sr. (a)
Milena Binhame Albini
Maria Ângela Naval Machado

Nesta

Prezado(a) Pesquisador(a),

Comunicamos que o Projeto de Pesquisa intitulado “**Avaliação periodontal em usuários de drogas ilícitas**” está de acordo com as normas éticas estabelecidas pela Resolução CNS 196/96, foi analisado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde da UFPR, em reunião realizada no dia 25 de maio de 2011 e apresentou pendência(s). Pendência(s) apresentada(s), documento(s) analisado(s) e projeto aprovado em 06 de junho de 2011.

Registro **CEP/SD**: 1125.050.11.05

CAAE: 0039.0.091.091-11

Conforme a Resolução CNS 196/96, solicitamos que sejam apresentados a este CEP, relatórios sobre o andamento da pesquisa, bem como informações relativas às modificações do protocolo, cancelamento, encerramento e destino dos conhecimentos obtidos.

Data para entrega do 1º relatório parcial: 06/12/2011.

Atenciosamente

Prof.ª. Dr.ª. Cláudia Seely Rocco
Coordenadora do Comitê de Ética em
Pesquisa do Setor de Ciências da Saúde

Prof.ª. Dr.ª. Cláudia Seely Rocco
Coordenadora do Comitê de Ética
em Pesquisa - SD/UFPR